

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

JUILLET-AOUT — 1915

MÉMOIRES ORIGINAUX

I. DES DÉSORDRES OCULAIRES MÉDIATS OU INDIRECTS PAR LES ARMES A FEU

Par M. le professeur **LAGRANGE**, de Bordeaux.

La guerre actuelle agrandit le champ d'études de chacun de nous ; médecins spécialistes et médecins généraux font une ample moisson de faits qui ne pourront être classés qu'à la fin des hostilités et lorsque nous aurons le calme nécessaire à un grand labeur scientifique ; en attendant il convient que tous nous fassions connaître les cas les plus curieux, les plus évidents qui tombent sous notre examen. Les lectures que nous ferons de nos travaux réciproques pourront utilement attirer notre attention.

Les ophtalmologistes ont l'esprit en éveil non seulement en ce qui concerne les blessures de guerre, mais aussi au point de vue d'une grosse question pleine d'intérêt pour le service militaire, je veux parler des vices de réfraction dans leur rapport avec les conseils de revision.

Cependant nos confrères voudront bien reconnaître qu'à ce point de vue tout a été dit dès le temps de paix ; c'est en 1899, dans le *Bulletin médical*, que j'ai indiqué la nécessité de prendre l'acuité visuelle comme base d'évaluation, que j'ai conseillé de reculer la limite de la myopie de 6 à 7 D. et d'accepter l'usage de verres convexes, ce qui a été fait dans les règlements suivants. J'ai également, dès cette époque, montré qu'il fallait corriger l'astigmatisme. Depuis j'ai fait sur ce sujet une communication à l'École du Val-de-Grâce (novembre 1912) et en juin 1914, moins de deux mois avant la déclaration de guerre, j'ai dit à l'Académie de médecine

tout ce qui lui a été répété depuis, à deux reprises, par MM. les docteurs Bonnefon et Ginestous, très au courant de mon opinion et de mes publications. Mes confrères ont bien fait d'ailleurs de revenir sur ce sujet car sur ce point le ministère de la Guerre ne sera jamais trop éclairé.

Mais les études sur les vices de réfraction doivent en ce moment céder le pas à l'observation des désordres oculaires d'origine traumatique, aux blessures de guerre proprement dites. C'est l'heure pour tous les oculistes, comme pour tous les chirurgiens, de les étudier en détail.

J'ai rassemblé un grand nombre de documents intéressants touchant les lésions de l'orbite et du globe, j'attends que ces faits soient plus nombreux encore pour les présenter dans une vue d'ensemble; il ne m'a pas semblé d'ailleurs que sur la ligne de conduite à tenir pour ces lésions immédiates et directes de l'œil ou des annexes nous ayons à sortir des règles de la chirurgie oculaire, et notre manière ordinaire de faire l'antisepsie et d'opérer ne nous paraît pas mériter de modifications essentielles.

J'ai été particulièrement intéressé par des cas de lésions médiales, indirectes du globe oculaire, je veux dire des désordres consécutifs à un ébranlement de voisinage, ou au choc vibratoire des explosifs; ce sont des faits analogues à ceux qui ont été publiés par Sencert (*Société de chirurgie*, 13 janvier 1915) et par Ravaut (*Presse médicale*, 8 avril 1915); il s'agit dans ces deux observations de déchirures vasculaires, d'hémorragies produites à distance par l'éclatement d'un obus.

Les cas que j'ai à faire connaître doivent être divisés en deux groupes :

A. *Désordres intra-oculaires consécutifs à un ébranlement de voisinage*;

B. *Désordres intra-oculaires consécutifs au déplacement de l'air par le choc vibratoire d'un explosif*.

Ce ne sont pas d'ailleurs les seuls qui aient été relatés dans nos annales scientifiques et sans prétendre faire ici une bibliographie complète, nous pouvons signaler une observation de von Ammon (1) qui paraît être le premier cas de rupture de la cho-

(1) *Archives de von Graefe*, t. I, 2^e partie.

roïde par commotion. — Carl Genth (1) à l'Institut ophthalmique de Pagenstecher a observé trois faits dans lesquels les lésions des membranes oculaires étaient survenues sans que l'œil ait été touché à la suite de blessures concernant le squelette de l'orbite.

Joy Jeffries (2), de Boston, rapporte un cas de rupture de la choroïde sans lésion directe de l'œil, qui ressemble tout à fait aux observations que le lecteur trouvera plus loin.

Un jeune homme (15 ans) était en train de pénétrer dans une grange; il heurte du front une poutre et le choc l'étourdit. Il ne fut pas, semblait-il, bien gravement atteint, l'effet du coup ayant aussitôt disparu, mais trois jours après il voyait des taches noires devant l'œil gauche. A l'image droite on constate deux déchirures en croissant de la choroïde.

Ce sont encore deux cas semblables que ceux rapportés avec beaucoup de détails par Mannhardt (3).

Le premier concerne un jeune homme de 35 ans qui portait, avec un camarade, un lourd fardeau que ce dernier laissa tomber brusquement. Il se produisit une déchirure de la choroïde que l'auteur n'hésite pas à attribuer à la commotion.

Dans la seconde observation, la rupture de la choroïde est due à une chute de la hauteur d'une quarantaine de pieds.

Ajoutons que Parisotti (4) et Haas (5) ont publié des faits analogues; le cas de ce dernier auteur concernait un enfant de 9 ans, atteint à la tête, dans les environs de l'œil droit, par un coup de bâton violent. Il montra, après résorption des hémorragies propres du vitré, une déchirure de la rétine et de la choroïde située immédiatement au-dessus de la papille, en forme de croissant.

Les désordres choroïdiens par choc vibratoire indirect sont donc bien connus et c'est certainement à tort que Norman-Han-

(1) Blessures de l'œil par armes à feu. *klin. Monats f. Augenh.*, pp. 134-145, 1871.

(2) Rupture traumatique de la choroïde sans lésion directe de l'œil. *Soc. opht. américaine. IX^e réunion* (Newport), 1873.

(3) Ruptures de la choroïde. Observations de la clinique de Zurich. *klin. Monats f. Augenh.*, 132-140, 1875.

(4) Sur un cas de rupture traumatique de la choroïde. *Recueil d'opht.*, n° 4, avril, p. 211, 1887.

(5) Un cas de rupture indirecte de la choroïde. *Zeitschrift. f. Augenh.*, juin 1904.

sen(1) nie leur possibilité dans un travail intitulé : « Dans quelles conditions se produit une déchirure choroïdienne dans les coups de feu de la région temporale? » — L'auteur croit pouvoir conclure, de l'étude de 8 observations, que la déchirure choroïdienne ne se produit que lorsque le projectile frappe directement le globe oculaire ou lorsqu'il se produit une distension du globe comme dans le cas de déchirure violente du nerf optique.

Norman Hansen a raison en ce qui concerne les blessures du nerf optique, il est certain qu'une balle frappant ce nerf, derrière l'œil, distend les membranes oculaires d'une façon immédiate et lorsque le projectile a traversé l'orbite derrière le globe oculaire, le traumatisme est en quelque sorte directement transmis aux membranes intra-oculaires par le nerf optique distendu; nous en rapportons plus loin un cas très net, mais Norman-Hansen est dans l'erreur quand il nie la possibilité des ruptures choroïdiennes consécutives à des lésions de voisinage dans lesquelles aucune des parties contenues dans l'orbite n'a été intéressée.

De Wecker (2) a été mieux inspiré lorsqu'il a écrit : « Tous ceux qui pendant la triste guerre de 1870 ont eu occasion d'examiner beaucoup de blessures de la tête en soumettant les blessés à l'examen ophtalmoscopique ont pu se convaincre que les ruptures de la choroïde accompagnent en quelque sorte constamment toutes les commotions et ébranlements de la charpente osseuse de la partie supérieure de la face. »

La possibilité des lésions que nous allons étudier est donc généralement acceptée par les oculistes, mais nous ne croyons pas que jusqu'ici de pareils désordres aient été étudiés avec quelques détails et c'est la raison pour laquelle nous croyons devoir publier les observations qui suivent, dans leur simplicité et dans leur clarté :

Elles n'ont pas besoin de longs commentaires, il suffira de placer sous les yeux du lecteur le récit de l'accident et le dessin des lésions intra-oculaires.

Le premier groupe de nos observations comprend les lésions

(1) Dans quelles conditions se produit une déchirure choroïdienne dans les coups de feu de la région temporale? *Centralblatt, f. prak. oph.*, p. 104, 1899.

(2) *Traité d'ophtalmologie*, t. II, p. 504, 1886.

par ébranlement de voisinage, le second groupe a trait aux désordres oculaires consécutifs au seul ébranlement de l'air.

SÉRIE A.

Obs. I. — *Blessure de la fosse temporale droite.
Décollement de la rétine, O. D.*

C..., est blessé le 29 octobre, par une balle de fusil qui pénètre au-dessus de la queue du sourcil droit (au niveau du 1/3 externe), trace un profond sillon dans le muscle temporal et sort à un travers de doigt en avant du tragus droit.

Le rebord orbitaire externe est fracturé, ainsi que l'apophyse malaire du maxillaire supérieur ; cette dernière fracture entraîne une déformation du plancher de l'orbite, aussi le globe est-il dévié légèrement en bas. Il ne présente du reste aucune trace de traumatisme.

L'examen oculaire montre que l'œil droit n'a plus qu'une acuité quantitative. Il présente un vaste décollement de la rétine.

L'œil gauche, normal, jouit de l'acuité 1 avec + 0,75.

Obs. II. — *Traumatisme de la région malaire.
Double décollement rétinien.*

C..., adjudant-chef, a été blessé à Craonne, le 14 septembre, par une balle qui traverse la face presque horizontalement. Elle pénètre au-dessous de l'angle inféro-externe de l'orbite droit et sort, après avoir traversé les fosses nasales, au niveau de la région malaire gauche. Elle passe par conséquent au-dessous du plancher des deux orbites. Immédiatement après la blessure, C... est incapable de se conduire.

A son arrivée à Bordeaux, 5 jours après la blessure, on constate les lésions suivantes :

O. D. — Ne présente extérieurement aucune trace de traumatisme. Cet œil n'a plus qu'une vision quantitative. Le champ visuel est réduit à une lucarne temporale.

L'examen à l'ophthalmoscope montre un décollement presque total de la rétine.

O. G. — A encore une acuité de 1/20. Nombreux flottants du vitré. Décollement de la rétine en haut et en dedans.

Après un traitement classique (atropinisation, bandeau compressif et injections sous-conjonctivales d'eau salée), le champ visuel de l'œil gauche devient à peu près normal et l'acuité visuelle se relève jusqu'à 1/10, l'œil droit n'est pas amélioré.

Obs. III. — *Plaie en sillon de la fosse temporale droite.
Déchirure de la choroïde, O. D.*

L..., est blessé à Ypres, le 5 novembre. Une balle pénètre au niveau de la queue du sourcil droit, tout contre le rebord orbitaire qu'elle ne

lèse pourtant pas; elle sort dans la fosse temporale après un trajet de deux travers de doigt dans le tissu cellulaire, trajet parfaitement horizontal. La radiographie ne montre aucune lésion du squelette.

L'œil droit ne présente extérieurement aucune trace de traumatisme. Il n'a pourtant qu'une vision quantitative. L'étude du champ visuel montre que la vision centrale est abolie, et l'examen ophtalmoscopique découvre de graves lésions. Tout le pôle postérieur est recouvert d'une pigmentation abondante à travers laquelle il est possible de deviner, près de la macula, une forte déchirure de la choroïde en forme de croissant, dont la convexité est tournée vers la pupille. L'œil gauche est normal.

Obs. IV. — *Contusions du pourtour orbitaire gauche.
Déchirure de la choroïde, O. G.*

P..., a été blessé le 6 octobre, près d'Arras. Il a été frappé par un éclat d'obus volumineux qui atteint à la fois la région sus-orbitaire gauche et le dos du nez, produisant à ce niveau des plaies contuses, mais laissant tout à fait intactes les paupières et le globe lui-même.

O. D. a une acuité de 9/10 avec 4,50; le champ visuel est normal, on ne constate aucune lésion.

O. G. acuité : 1/100 non améliorable; à l'ophtalmoscope on aperçoit de nombreux flottants du vitré et de graves lésions des membranes. Une vaste déchirure de la choroïde, de forme irrégulière, occupe le pôle postérieur, très près de la région maculaire. Elle s'entoure d'une zone inflammatoire caractérisée par une épaisse pigmentation mélanique surajoutée.

Un vaste décollement de la rétine siège en bas. Cette dernière lésion disparaît après quelques semaines de traitement mais l'état de la vision ne s'est pas amélioré.

Les lésions de cet œil sont manifestement surtout des lésions choroïdiennes; sur la déchirure placée le plus près de la papille on voit cinq vaisseaux rétiniens passant sur la solution de continuité choroïdienne de même deux vaisseaux très évidents traversent perpendiculairement la rupture choroïdienne placée le plus loin de la papille. Un autre vaisseau paraît avoir disparu, mais en réalité il a été recouvert par une rétinite proliférante.

Obs. V. — *Traumatisme de la région malaire.
Névrite optique, déchirure de la choroïde, O. D.*

R..., a été atteint par une balle le 6 septembre. Le projectile pénètre à un centimètre en arrière de l'angle droit du maxillaire inférieur et sort par une vaste plaie, au niveau de l'apophyse malaire du maxillaire supérieur du même côté. Le sinus maxillaire a été largement ouvert et le blessé a eu une sinusite, guérie lorsqu'il vient consulter pour ses yeux. Il a perdu la vue de l'œil droit après sa blessure. O. D. — 2; V = Q.

La papille a l'aspect classique de l'atrophie post-névritique. De plus la région maculaire est recouverte par une abondante pigmentation qui cache sans doute des lésions de la choroïde, probablement des petites déchirures suivies d'hémorragies.

L'œil gauche, également myope, a l'acuité 1 avec — 2 et ne présente aucune lésion.

Ons. VI. — *Traumatisme perforant de l'orbite droit.
Déchirure de la choroïde, O. D.*

S..., est blessé à Lunéville le 22 août. Un éclat d'obus pénètre dans la région temporale droite, à un travers de doigt en arrière de la queue du sourcil. Il traverse l'orbite de haut en bas et d'arrière en avant et vient se loger dans la voûte palatine.

L'étude attentive du trajet de la balle montre qu'elle a passé en dehors du nerf optique et derrière le globe de l'œil et il nous paraît certain que le globe n'a pas été touché pour deux raisons : 1^o parce que le trajet rectiligne du projectile tracé d'après l'ouverture d'entrée et celle de sortie passe derrière l'œil ; 2^o parce qu'un pareil projectile capable de perforer plusieurs voûtes osseuses aurait certainement ouvert l'œil s'il l'avait rencontré ; de plus le nerf optique lui-même a été épargné, car les déchirures du nerf optique dont nous avons observé plusieurs faits, s'accompagnent de désordres infiniment plus marqués dans les membranes profondes.

L'œil gauche est absolument normal. L'œil droit (côté atteint) n'a plus qu'une acuité de 1/200 non améliorable. L'ophtalmoscope montre, près de la macula, deux déchirures de la choroïde, parallèles et fusiformes. La rétine est intacte à leur niveau comme le témoignent de fins vaisseaux rétinien qui passent par-dessus la déchirure choroïdienne.

Ons. VII. — *Plaie perforante par balle, traversant les os maxillaires
et les fosses nasales. Chorio-rétinite, O. G.*

P..., est blessé le 15 septembre. Une balle entre sous l'œil gauche, sort sous l'œil droit après avoir traversé les fosses nasales.

Le blessé est examiné le 10 novembre. Il ne présente alors aucune lésion des segments antérieurs. Les plaies cutanées sont depuis longtemps cicatrisées, conjonctives et sclérotiques sont intactes, pas de lésions ophtalmoscopiques, pourtant l'acuité visuelle est à droite 1/10 non améliorable, à gauche V = Q.

Le blessé est pris pour un simulateur et examiné en conséquence, mais il est impossible de le mettre en défaut. On se borne à l'observer. 15 jours plus tard apparaît dans la portion inférieure de la rétine de l'œil gauche une pigmentation pathologique.

Cette pigmentation est la conséquence vraisemblablement de petites hémorragies choroïdiennes coïncidant elles-mêmes avec de légères déchirures disséminées dans le tractus uvéal.

Obs. VIII. — *Traumatisme de la région malaire.*
Déchirure de la choroïde.

V..., a été frappé, le 12 octobre, par une balle ; elle entre au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, sur la paupière inférieure, tout près du point lacrymal et ressort en fracturant l'apophyse malaire du maxillaire supérieur. Depuis la blessure l'acuité de O. G. est très mauvaise bien que le globe ne présente aucune trace de traumatisme.

O. G. V = 1/50 non améliorable.

La choroïde est le siège d'une vaste déchirure. La rétine intacte par place, a parfois elle-même été rompue par la violence du traumatisme, comme en témoigne l'examen des vaisseaux, mais ce qui domine c'est la déchirure du tractus uvéal. Cette déchirure très étendue occupe du haut en bas le pôle postérieur de l'œil, en passant en dehors de la région maculaire et en décrivant un croissant dont la concavité embrasse la macula ; presque partout les vaisseaux rétiniens intacts traversent la zone déchirée, sauf en deux endroits où les vaisseaux ont été rompus avec la rétine, mais cette déchirure de la membrane nerveuse est l'exception et il est très remarquable de constater combien ces désordres par ébranlement retentissent sur la choroïde et combien peu ils intéressent la rétine.

L'œil droit a une acuité de 9/10 avec — 4.

Obs. IX. — *Traumatisme de la région malaire.*
Déchirure de la choroïde. Rétinite proliférante, O. G.

Q..., blessé le 4 octobre, a été fait prisonnier et revient de captivité. Il a été atteint à la face par de nombreux éclats d'obus. L'un d'eux a sectionné l'œil droit, qui n'est plus qu'un moignon. Un autre éclat a pénétré au niveau de l'os malaire gauche qu'il a fracturé. L'œil gauche ne présente aucune trace extérieure de traumatisme, il n'a pas été touché par l'éclat d'obus. Néanmoins il porte de grands désordres. La papille n'est plus reconnaissable que par la présence de deux veines recouvertes en partie par des traces de rétinite proliférante. En bas et en dehors on voit une vaste déchirure de la choroïde, avec pigmentation sur ses bords. C'est une grande plaque blanche, nacrée, sur laquelle passent les vaisseaux rétiniens. La cécité est complète.

De ces observations nous allons rapprocher la suivante qui est un exemple des lésions que peuvent produire dans le fond de l'œil les déchirures du nerf optique par les projectiles.

Obs. X. — *Balle à travers l'orbite droit. Section du nerf optique,*
déchirure de la choroïde, O. D.

M... a été atteint le 5 décembre par une balle qui traverse la joue gauche, sectionne le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur gauche, au niveau de la première molaire, blesse le dos de la langue, perfore la

PLANCHE I.

Les figures sont vues à l'image renversée.



Oms. III. — La déchirure en croissant de la choroïde se devine au milieu de la pigmentation abondante qui recouvre la région maculaire.



Oms. IV. — Remarquer les vaisseaux rétiniens passant au-dessus des déchirures choroïdiennes. Un seul est interrompu en un point, il est recouvert par un tractus de rétinite proliférante.



Oms. V. — Le pigment cache très probablement ici de fines déchirures choroïdiennes.



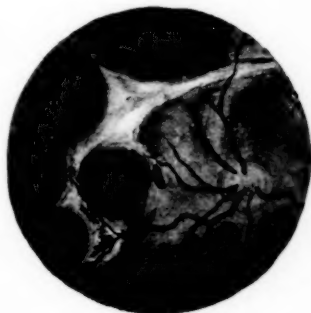
Oms. VI. — La rétine est intacte au niveau des déchirures choroïdiennes comme en témoignent les vaisseaux.

G. STEINHEIL, Éditeur.

On

Ons
si
d

PLANCHE II.



Ous. VIII. — La rétine elle-même a été déchirée comme la choroïde. L'examen des vaisseaux en fournit la preuve.



Ous. X. — La papille est atrophiée, une vaste déchirure de la choroïde a détruit la région maculaire.



Ous. XI. — La région maculaire est le siège d'une vaste déchirure choroïdienne entourée de pigment.



Ous. XIV. — Le staphylôme postérieur myopique est sans doute une lésion ancienne. Mais la déchirure choroïdienne dans la région maculaire est due au traumatisme.

G. STEINHEIL, Editeur.

voûte palatine près de la ligne médiane, la fosse nasale droite, le sinus maxillaire droit à travers l'orbite droit, dans la fosse temporale, tout contre le rebord osseux de cette fosse.

L'étude attentive du trajet montre bien qu'il laisse entièrement de côté le globe oculaire situé sur un plan plus antérieur.

Le blessé présente une enophtalmie très évidente de l'œil droit, due à la rétraction cicatricielle des tissus de l'orbite et peut-être aussi à l'effondrement du plancher orbitaire. Le segment antérieur du globe est du reste tout à fait normal, ainsi que les milieux transparents. L'acuité est quantitative et l'examen à l'ophtalmoscope permet de découvrir une grave lésion dans le fond de l'œil.

La papille optique est complètement blanche, elle est entourée au niveau de son quadrant inférieur externe par une hémorragie en nappe assez étendue. La région maculaire est le siège d'une vaste déchirure de la choroïde, déchirure qui s'étend au-dessus de la papille, par un long prolongement arciforme. Les vaisseaux rétiniens volumineux qui passent au-dessus de cette lésion sont intacts.

L'œil gauche est normal.

Obs. XI. — Traumatisme des os de la face. Déchirure de la choroïde de l'œil gauche.

H... a été blessé le 22 août 1914; la balle pénètre en arrière de la branche montante du malaire, à 2 centimètres au-dessous du plancher de l'orbite droit. Elle traverse le sinus maxillaire supérieur, la voûte palatine, et ressort au niveau de la joue gauche, un peu au-dessus de l'angle du maxillaire inférieur. Le blessé pense que le coup de feu a été tiré à 400 mètres environ.

La perte de la vision de l'œil gauche est presque immédiate, en même temps apparaît une forte ecchymose conjonctivale qui persistera longtemps.

L'examen à l'ophtalmoscope montre une vaste déchirure de la choroïde siégeant dans la région maculaire. Aussi l'œil gauche a-t-il perdu la vision centrale. L'œil droit est normal, son acuité visuelle égale l'unité.

Dans la série suivante, nous plaçons les cas dans lesquels la lésion oculaire est le résultat de l'ébranlement de l'air, la rupture des membranes se produit comme la brisure d'une vitre à l'occasion d'un coup de canon.

SÉRIE B.

Obs. XII. — Subluxation du cristallin.

J... est renversé, le 11 janvier, par l'éclatement d'un obus; lorsqu'il se relève il ne porte qu'une petite plaie très superficielle de la paupière supérieure recouverte, mais il est incapable de se conduire seul.

Le blessé portait déjà une correction : O. D. + 1,75 ; O. G. + 1,50 + 2. Le 25 mars, à son arrivée, on a constaté que l'œil droit n'a plus qu'un 1/100 d'acuité. L'œil gauche a encore 3 10 avec sa correction.

L'œil droit n'a pas été atteint par le traumatisme, la blessure de la paupière supérieure gauche, la seule que présentait le blessé, est insignifiante, elle ne laisse aucune trace.

Pourtant on constate que le cristallin de O. D. est subluxé en bas et en dedans ; il semble commencer à s'opacifier. La présence de phénomènes glaucomateux nécessite l'intervention qui est pratiquée le 7 avril 1915 sous chloroforme et sous une cocaïnisation complète. Après iridectomie le cristallin est enlevé à l'anse de Snellen ; il se brise et doit être extrait en deux fois ; mais son extraction est complète presque sans issue de vitré.

Les suites opératoires sont régulières. Le cristallin et la zonule paraissent d'ailleurs avoir seuls souffert du traumatisme car le fond de l'œil présente un aspect normal, et le blessé ne nous paraît pas accuser exactement son degré de vision.

Obs. XIII. — *Choroïdite séreuse, O. G.*

D... est renversé puis roulé sur le sol par l'éclatement d'un obus qui tombe à ses pieds, le 7 décembre 1914. Il ne présente que de petites blessures très superficielles du côté gauche de la face, et une brûlure des paupières gauches. Au bout de 6 jours, lorsque l'inflammation consécutive à la brûlure a disparu, il constate que la vision de l'œil gauche est très mauvaise.

Il est alors évacué au Val-de-Grâce et soigné par un oculiste compétent qui constate une choroïdite séreuse de l'œil gauche avec phénomènes glaucomateux.

Actuellement l'hypertension a disparu ; pas de lésions ophtalmoscopiques des membranes oculaires, pas de subluxation du cristallin. Il y a toujours des corps flottants dans le vitré. V = 4 10 non améliorables.

Après un traitement antiphlogistique et un repos de 2 mois, on constate une amélioration notable : V = 6 10.

L'œil droit est normal.

Obs. XIV. — *Myopie progressive. Chorio-rétinite maculaire, O. D.*

Le 25 août, C... est projeté en l'air par l'éclatement d'un obus qui tombe à côté de lui. Il reste dix minutes environ sans connaissance. Lorsqu'il revient à lui il constate qu'il n'a pas une égratignure et continue de combattre. Le lendemain, il ressent quelques douleurs dans l'œil droit ; cependant il continue à se battre et à tirer comme auparavant. Le 25 septembre il est blessé légèrement au bras droit et évacué sur Bordeaux. C'est là qu'il constate que l'acuité visuelle de l'œil droit baisse rapidement.

Il faut noter que C... était tailleur sur verres, qu'il exerçait sa profes-

sion sans avoir besoin de porter de lunettes, il avait fait son service militaire, avait quitté le régiment avec le grade de caporal; il était très bon tireur et ne se servait que de l'œil droit.

O. D., 30°, 2 — 13. V = Q non améliorable par les verres, le segment antérieur et les milieux transparents sont normaux. A l'examen ophtalmoscopique on constate la présence d'un staphylôme postérieur myopique et une chorio-rétinite maculaire, avec de grosses déchirures uvéales.

O. G. est légèrement hypermétrope : + 0,50 V = 4 10.

Cet œil présente un léger staphylôme débutant, en tout semblable au staphylôme myopique, en croissant, classique.

Le 20 janvier l'état du blessé est stationnaire; il est impossible de statuer encore sur son cas; il est envoyé en convalescence de façon à ce qu'on puisse dans quelques mois apprécier définitivement l'état de l'œil et conclure. Il ne me paraît pas probable que la myopie soit tout entière consécutive à l'ébranlement des membranes profondes, mais il est certain que les déchirures choroïdiennes maculaires et périmaculaires qui ont supprimé la vision de cet œil myope ont été le résultat du traumatisme par déplacement d'air; on doit également tenir pour probable que le plancher de l'œil a perdu une partie de sa résistance sous l'influence de ces déchirures et que par là l'œil s'est allongé, de façon à atteindre le chiffre de 13 dioptries de myopie; il existait peut-être de la myopie avant la guerre, mais elle devait être minime puisque C... était considéré comme un excellent tireur et que, pour tirer, il se servait uniquement de l'œil droit.

Telles sont les observations précises que nous avons pu recueillir; elles nous paraissent dignes d'être retenues pour ces trois motifs dont le résumé synthétique peut servir de conclusions à ce travail :

1° Les projectiles sont susceptibles, quand ils pénètrent dans l'organisme, de produire à distance dans les centres nerveux, dans les nerfs périphériques, dans les organes des sens (œil, oreilles, odorat) des désordres graves irréparables ;

2° Il n'est pas nécessaire pour produire ces désordres que les projectiles atteignent directement le blessé, le déplacement de l'air produit par l'éclatement d'un obus suffit à l'apparition des mêmes lésions ;

3° Dans les blessures qui atteignent la face ou le crâne il sera toujours nécessaire de pratiquer l'examen complet de l'appareil visuel.

SUR UNE VARIÉTÉ D'HÉMÉRALOPIE DUE A L'AMÉTROPIE NON CORRIGÉE

Par le docteur **ROHMER**, de Nancy.

J'ai eu occasion, pendant les nombreux examens d'yeux que j'ai pu pratiquer au Centre ophtalmologique de la 20^e Région, de voir un nombre assez considérable d'hommes venant directement du front qui se plaignaient nettement d'héméralopie, soit qu'eux-mêmes accusassent ce symptôme, soit qu'ils fussent envoyés par les médecins du corps avec le diagnostic « héméralopie ». Tous ces hommes prétendaient momentanément ne plus voir nettement à distance sitôt que le jour baissait, et, quand ils étaient de garde ou en faction, d'être presque totalement désarmés pour assurer leur service et la sécurité du secteur qui était confié à leur surveillance. Sur environ 50 cas de ce genre (et il s'en présente encore de temps en temps à la consultation), je n'ai trouvé qu'un seul homme présentant nettement tous les signes aussi bien objectifs que subjectifs de la chorio-rétinite pigmentaire, avec diminution nette de l'acuité et du champ visuels, l'aspect atrophique de la papille, et la pigmentation spéciale et pathognomonique de la rétine garnie à sa périphérie des étoiles irrégulières rappelant la forme en araignée des cellules osseuses. Mais tous les autres héméralopes de ce genre que j'ai vus m'ont frappé par la *constance des troubles de réfraction* dont ils étaient porteurs : quelques-uns étaient hypermétropes, mais c'était la rare exception ; la plupart, au contraire, étaient myopes ou astigmatés, ou bien présentaient la combinaison fréquente d'ailleurs, des deux vices de réfraction. Mais ce qui était plus fréquent encore, c'était le défaut de correction de tous ces yeux anormaux quant à la réfraction. J'avais, du reste, déjà remarqué sur moi-même la diminution brusque et assez notable de l'acuité visuelle à la tombée du jour. Mes deux yeux, quoique ayant une acuité visuelle assez convenable (8/10 environ) pour la vue de loin, présentent, en outre, de l'astigmatisme myopique de — 1 D. selon la règle ; la correction de ce défaut me rend dans toute sa plénitude une acuité visuelle parfaite. Alors qu'en plein jour je reconnais parfaitement les détails d'une physionomie d'un trottoir à l'autre, je m'étais

aperçu, depuis plusieurs années déjà, qu'à la tombée du jour, je ne reconnaissais presque plus les personnes, même familières, dans les mêmes conditions d'éclairage. Le port de verres convenables me rendait immédiatement, dans les conditions que j'indique, une acuité visuelle parfaite. J'avais tout de suite pensé que les sujets dont j'ai parlé plus haut, et qui venaient se plaindre d'héméralopie, comme je l'ai dit, devaient se trouver dans des conditions analogues de correction imparfaite. Évidemment, au début, je pensais à de la simulation et je traitais comme tels, c'est-à-dire, par le simple mépris, tous ceux qui se plaignaient de diminution de leur vision, quand ils montaient la garde vers la fin du jour. Il va de soi que, dans aucun de ces cas, je n'ai trouvé ni lésion du fond de l'œil, ni diminution du champ visuel.

Du reste, je fus confirmé dans mon explication pathogénique par ce fait que M. le professeur Charpentier, à qui le docteur Lamy, médecin aide-major de 1^{re} classe et chef des travaux de radiologie, qui observait tous ces hommes avec moi, en avait parlé, voulut bien me signaler un travail publié par lui à l'Académie des sciences (séance du 30 juin 1902) sur ce sujet. Dès 1895, M. Charpentier, très myope, avait observé le même fait sur lui-même; il étudia son cas avec la précision scientifique que lui donne sa grande compétence en physique, et en fit l'objet de la note en question. Sa myopie augmentait au crépuscule et son accroissement apparent pouvait aller jusqu'à deux dioptries pendant les nuits claires sans lune. « Depuis, dit-il, j'ai toujours retrouvé les mêmes faits, à l'intensité près. Je les ai étudiées sous des formes diverses, en variant les conditions d'éclairage et les procédés de mesure de la réfraction. De mes expériences répétées, il résulte que la réfraction de mes yeux est, dans une certaine mesure, fonction de l'éclairage, et que leur puissance réfringente augmente quand l'éclairage diminue, la variation étant surtout sensible aux éclairages faibles. »

D'après M. Charpentier, la lumière peut diminuer la réfraction par rapport à l'obscurité, de trois façons : 1^{re} en augmentant l'indice de réfraction des milieux de l'œil; ce qui est invérifiable sur le vivant; 2^{de} en augmentant la courbure de la cornée et du cristallin; or, avec l'ophthalmomètre de Helmholtz, il est aisé de voir que la cornée ne varie pas; tandis que, pour le cristallin, outre que la mesure de ses rayons de courbure serait parfaitement illusoire, à

cause de la grande intensité à donner aux lampes pour pratiquer l'ophtalmométrie de cet organe, il est encore surabondamment démontré que le cristallin est tout à fait immobilisé par l'atropine ; 3^e reste la troisième hypothèse, le déplacement de l'écran rétinien, à laquelle se rattache M. Charpentier ; ce déplacement pourrait se produire sous l'influence de la turgescence choroïdienne occasionnée par l'action réflexe quand on éclaire l'autre œil. Ce fait peut se vérifier sur l'homme de deux façons : d'une part, par ce fait qu'un phosphène, produit par pression sur l'œil, diminue d'étendue quand on passe de l'obscurité à la lumière. M. Charpentier explique cela en disant que, si la rétine plus éclairée s'éloigne de la sclérotique dont la sépare la choroïde plus gonflée, l'effet local d'un corps dur comprimant légèrement la sclérotique se transmettra moins efficacement à la rétine, et le phosphène diminuera d'étendue. D'autre part, si l'on pratique la skiascopie sur la papille du nerf optique, la réfraction apparente de cette partie, au lieu de diminuer quand l'éclairage augmente, comme dans le reste de la rétine, ou ne varie pas, ou augmente très légèrement avec l'éclairage : ce qui se conçoit si l'on admet l'hypothèse précédente de gonflement de la choroïde par congestion, lequel, en faisant avancer le plan de la rétine, recule d'autant celui de la papille elle-même.

Quoi qu'il en soit de ces explications, le fait est là ; et j'ai pensé qu'il était utile de le signaler à l'attention à cause de l'importance qu'il pouvait acquérir dans la pratique, surtout au point de vue militaire, lequel, actuellement, nous occupe presque exclusivement.

Je crois, pour ma part, que l'application de la loi de Fechner suffit pour expliquer le phénomène « héméralopie » observé chez mes malades : l'acuité visuelle est naturellement diminuée chez des amétropes non corrigés ; elle diminue même chez des emmétropes en raison directe de l'éclairage des objets ; à plus forte raison, un amétrope non corrigé verra-t-il moins quand l'éclairage diminuera, surtout quand cette diminution se fait avec une certaine rapidité, comme il arrive au moment du crépuscule ; l'adaptation au milieu n'a pas eu le temps de se faire. La correction de l'amétropie suffit, en ce cas, à remettre les choses au point et à rendre l'acuité visuelle, sinon normale, tout au moins de beaucoup supérieure à ce qu'elle était auparavant (voir aussi l'article de Sulzer sur les « relations entre la réfraction et l'acuité visuelle », in

Encyclopédie française d'Ophthalmologie, t. III, p. 586 et suiv.).

Je mentionnerai, en terminant, un cas d'héméralopie publié par Chibret (*Arch. d'Ophtal.*, t. IV, 1884, p. 79) qui a trait à un jeune homme de 16 ans, héméralope depuis sa naissance, qui ne présentait d'autre particularité qu'une myopie = $1/3$ avec $S = 2.5$ Donders; c'est la seule anomalie à signaler chez ce sujet, mais Chibret n'attire pas spécialement l'attention sur ce point, et n'en tire aucune conclusion.

Il est évident que, quoiqu'observés chez des soldats en campagne, mes cas d'héméralopie n'ont rien à voir avec ceux observés pendant la campagne de Russie en 1812, pendant l'expédition de Bonaparte en Égypte, pendant la campagne de Crimée par Netter, ainsi que ceux qui se produisent dans les longs trajets maritimes, surtout sur les vaisseaux où régnait une épidémie de scorbut, dans les prisons, etc.; ici interviennent très probablement des facteurs dépendant de l'état général des sujets affaiblis, comme ailleurs on a pu invoquer la diminution de production ou de sécrétion du pourpre rétinien. Les éléments d'appréciation manquent encore pour faire la part exacte des choses, et attribuer à chaque facteur étiologique sa valeur véritable.

EXAMEN DES MOUVEMENTS NORMAUX ET PATHOLOGIQUES DES YEUX

Par le docteur **E. LANDOLT.**

(Saile) (1).

DÉTERMINATION DE LA NATURE DU STRABISME

*Diagnostic différentiel entre le strabisme concomitant et
le strabisme paralytique, ou spastique.*

Après avoir constaté l'existence du strabisme, il y a lieu de déterminer, s'il dépend d'un trouble d'innervation non paralytique des mouvements symétriques des yeux (*strabisme concomitant*), d'une paralysie musculaire (*strabisme paralytique*) ou d'un spasme musculaire (*strabisme spastique*).

(1) Voyez ces *Archives*, même année, pages 466, 529 et 593.

La première et la deuxième de ces formes de strabisme sont de beaucoup les plus fréquentes. Pour les distinguer l'une de l'autre, on observera les symptômes suivants :

1° **La diplopie.** — Le principal symptôme du strabisme *paralytique*, symptôme qui ne fait jamais défaut, lorsque la vision binoculaire existait avant l'apparition du strabisme, c'est la *diplopie spontanée*. Nous en avons exposé plus haut la genèse.

Si, comme d'habitude, le malade fixe avec l'œil sain, l'œil malade est dévié dans la *direction exactement opposée à l'action physiologique du muscle paralysé*.

Étant donné, d'autre part, que la *fausse image*, est exactement à l'*opposé* de la *direction* et de la *position* de l'œil dévié, il résulte que la *direction* et la *position* de la *fausse image* répondent *exactement* à l'*action* que le muscle paralysé exerce sur l'œil à l'état normal (1).

La distance entre les doubles images, ainsi que leur inclinaison réciproque, si la paralysie produit une rotation de l'œil autour de son axe antéro-postérieur — augmentent et diminuent évidemment dans les mêmes circonstances et dans la même mesure que la limitation des mouvements de l'œil paralysé.

C'est en examinant ces symptômes dans le sens de la déviation de l'œil et dans le sens opposé, qu'on parvient à distinguer l'œil malade de l'œil sain. L'apparence des yeux n'y suffirait pas, attendu que ce n'est pas toujours l'œil paralysé mais parfois au contraire l'œil sain qui est dévié (déviation secondaire).

Il est donc indispensable d'examiner la diplopie non seulement dans le regard droit en avant, mais encore dans différentes directions du regard (2).

Pour faire changer le regard de direction nous ne déplaçons pas l'objet de fixation, nous le laissons en place, en face du sujet, mais nous donnons à la tête de celui-ci la position qui l'oblige à diriger les yeux dans le sens voulu.

(1) E. LANDOLT, *The anomalies of the motor apparatus of the eyes*, p. 11. Dans: NORRIS AND OLIVER: *A system of diseases of the eye*. Philadelphie 1900.

C'est pour cette raison, que les lignes rouges qui, dans notre *synopsis*, indiquent la fausse image, indiquent, en même temps, l'action physiologique du muscle intéressé.

(2) E. LANDOLT, *Synopsis des paralysies des muscles oculaires*, Paris chez Maloine, et E. et M. LANDOLT, *Diagnostic des troubles de la motilité oculaire*, Paris, chez Masson.

dans la figure 41, ABCD représente le cabinet de consultation, P la tête du malade.

Il est atteint de *parésie du droit externe gauche*.

La lumière, placée d'abord en F, en face de lui, est vue, par son œil droit en F, par le gauche en F'. Si maintenant nous la transportons en Φ , l'image de l'œil gauche, plus éloigné de Φ qu'elle n'était naguère de F, devrait paraître en Φ' , au delà du mur BA.

Mais, au lieu de la projeter dans ce sens, le malade la suppose souvent sur le plan BA même, en Φ'' .

Cela arrive surtout dans la paralysie d'un abaisseur. Faisons tourner la figure 41, de façon que DC représente le plafond et AB le plancher. Si l'objet se trouve en Φ près du plancher, la fausse image devrait paraître au malade descendue au-dessous du plancher. Au lieu de cela il le suppose en Φ' sur le plancher et, au lieu de nous dire que la fausse image s'est éloignée, il déclare qu'elle s'est rapprochée.

Si, au contraire, l'objet de fixation reste en place en face du malade, celui-ci projette les deux images toujours sur le même plan : le mur, et si ce mur porte notre division en tangentes, l'écart entre les deux images est toujours exprimé en degrés d'angle.

Dans le *strabisme concomitant*, on ne trouve pas de *diplopie spontanée*, et si l'on parvient à éveiller l'attention du sujet sur les images reçues simultanément par les deux yeux, il lui est impossible d'indiquer la distance qui sépare l'image fovéale de l'image excentrique. Les rétines ne se correspondent pas comme à l'état normal où leurs impressions se confondent dans « l'œil double ».

Ce phénomène s'explique aisément : le strabisme concomitant se présente à un âge où la vision binoculaire ne s'est pas encore développée. Afin d'obtenir une vision simple (quoique monoculaire) et une orientation sûre, le malade empêche instinctivement le développement de la correspondance normale des deux rétines, qui lui donnerait de la diplopie et pour l'un des yeux une orientation erronée. Ses yeux sont pour ainsi dire exercés systématiquement à percevoir isolément.

Les cas où une sorte de vision binoculaire s'est établie, par la fusion de l'image maculaire de l'œil qui fixe, avec l'image excentrique de l'œil dévié sont rares. Il arrive cependant que, dans un

œil habituellement dévié, la partie excentrique de la rétine qui correspond, dans la position primaire, à la fosse centrale de l'œil normal, assume en quelque sorte le rôle du centre d'orientation; de telle sorte que le bon œil étant couvert, l'œil malade conserve sa direction pathologique et s'oriente mieux que si sa fovea était dirigée vers l'objet de fixation. Il arrive même, surtout après l'opération du strabisme, que dans un œil autrefois dévié, le centre physiologique d'orientation (la fovea) et le centre pathologique excentrique entrent en une sorte de lutte et que le sujet projette l'image rétinienne à la fois à deux endroits différents.

2° Les excursions des yeux. Le champ de fixation. — La plupart des manuels disent que, dans le *strabisme concomitant* les

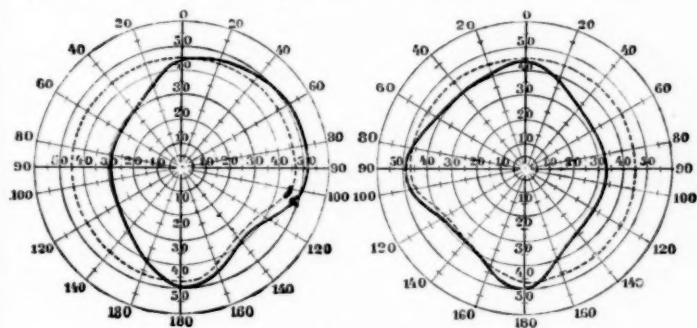


FIG. 42.

excursions des yeux sont normales. On pourrait donc croire, que des champs de fixation normaux distinguent le strabisme non paralytique du strabisme paralytique, dans lequel une limitation du champ de fixation trahit toujours le muscle paralysé.

Il n'en est rien cependant. Nous avons démontré, que, dans le *strabisme concomitant*, les champs de fixation des deux yeux sont limités, en dehors dans le strabisme convergent, en dedans dans le strabisme divergent, et cela d'autant plus notablement que le strabisme existe depuis plus longtemps. Souvent le défaut d'excursion est plus prononcé sur l'œil dévié que sur l'œil qui fixe habituellement.

Ainsi la ligne pleine dans la figure 42 représente les champs de fixation d'un fort *strabisme concomitant convergent*, dans la figure 43 les champs de fixation d'un *strabisme concomitant di-*

vergent; la courbe pointillée représente le champ de fixation normale de petite étendue.

La limitation symétrique des champs de fixation dans le stra-

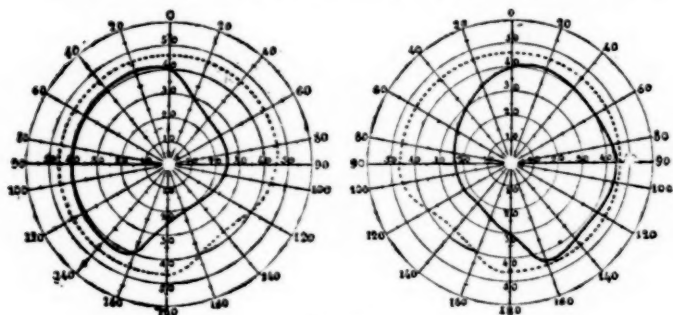


FIG. 43.

bisme concomitant se distingue assez nettement de la limitation due à une paralysie musculaire.

Le strabisme paralytique convergent ou divergent est causé par la paralysie d'un droit externe ou d'un droit interne. Aussi le

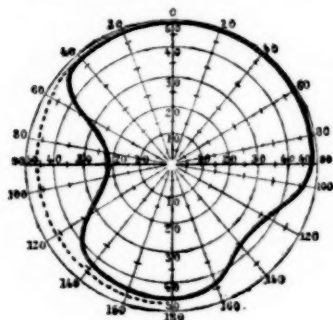


FIG. 44.

défaut d'excursion dû à la paralysie de l'un de ces muscles se traduit-il, dans le champ de fixation, par une sorte de *dépression*, une *échancrure*. Ainsi, dans la figure 44, la ligne pleine montre les limites du champ de fixation d'un œil gauche, atteint de paralysie du droit externe. Comme on voit, le côté temporal de ce champ de fixation diffère sensiblement de celui de la figure

42 correspondant à un strabisme concomitant. Dans le premier, le défaut d'excursion paraît limité à la sphère d'action du muscle droit externe, dans le second, l'excursion temporale tout entière est plus ou moins limitée.

Si la forme du champ de fixation dans la paralysie d'un moteur horizontal est si caractéristique, cela tient à ce que la plus grande

partie de l'excursion de l'œil en dehors et en dedans répond à l'action d'un *seul* muscle. Parmi les moteurs *verticaux*, il n'en est pas tout à fait ainsi.

Dans la paralysie d'un abaisseur, le champ de fixation est bien limité en bas, mais cette limitation, par exemple dans le cas de paralysie de l'*oblique supérieur*, n'est cependant pas prononcée surtout en *dehors* et en bas, bien que ce muscle, agissant seul, tournerait l'œil en dehors et en bas ; mais au contraire la limitation se fait sentir surtout en *dedans* et en bas, parce que, lorsque le regard est dirigé en *dehors*, la part peu importante dans l'abaissement qui revient, dans cette direction à l'*oblique*, est compensée par l'action du *droit inférieur* particulièrement facilitée dans cette position de l'œil.

Quand le regard est dirigé vers le *nez*, au contraire, où la plus grande part de l'abaissement doit être effectuée par l'*oblique supérieur*, la limitation due à la paralysie de ce muscle est beaucoup plus sensible.

En résumé : on ne peut pas déduire le champ de fixation correspondant à la paralysie d'un moteur vertical de son action physiologique isolée, parce que, à l'état normal, ce muscle n'agit jamais isolément. Pour interpréter correctement les champs de fixation obtenus dans ces paralysies, il faut donc tenir compte de l'action de tous les muscles agissant dans les diverses directions.

Lorsque la vision binoculaire existe, il y a lieu de mesurer non seulement le champ de fixation de chaque œil isolément, mais aussi le *champ de fixation binoculaire* chez les strabiques. On l'obtient le plus facilement dans les degrés faibles de strabisme parétique. Il est très intéressant de constater combien le champ de fixation binoculaire, c'est-à-dire la région de vision binoculaire, est moins étendu que le champ accessible à chaque œil isolément.

C'est ainsi que la figure 45^a correspond aux excursions horizontales d'un œil *gauche*, atteint de *parésie du droit externe* et dévié de 8° en dedans, dans la position primaire des yeux. Sa limite nasale, 48°, est égale à celle de l'œil droit normal (fig. 45^b) ; mais, du côté de la tempe, l'excursion est très limitée (22°). L'œil droit sain (fig. 46^b) va en dedans et en dehors jusqu'à 48°.

Dans la figure 46, les parties horizontales des deux champs de fixation hachurées comme dans les figures 45 *a* et *b*) se recon-

vrent. La partie accessible aux deux yeux *isolément* va de 48° à droite jusqu'à 22° à gauche du zéro; son étendue est donc de 70° .

Mais les deux yeux *ensemble* ne commandent (fig. 46), que



FIG. 45.

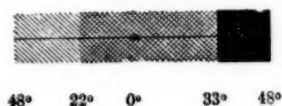


FIG. 46.

l'espace limité (triples hachures) entre 33° et 48° à droite, c'est-à-dire 15° . C'est là toute l'étendue horizontale du champ de fixation binoculaire dans un cas de paralysie faible du droit externe.

Dans la figure 47, la courbe pointillée correspond à l'étendue

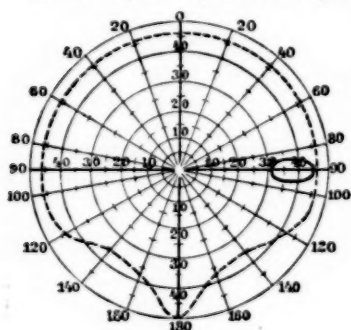


FIG. 47.

du champ de fixation binoculaire normal, la courbe pleine à celui d'une personne atteinte de paralysie du droit externe gauche. On voit combien était réduit le champ que cette personne pouvait dominer simultanément de ses yeux.

W. R. Hess de Zurich a indiqué le procédé suivant pour déterminer simultanément les champs de fixation

des deux yeux dans les cas de strabisme paralytique.

Le malade est assis, la tête droite, en face d'un mur distant de 1 mètre. Ce mur porte la représentation planimétrique d'un rectangle. Ce rectangle est divisé horizontalement et verticalement en graduations de 5° en 5° jusqu'à 30° , en partant du centre qui se trouve exactement en face du malade.

Les points correspondants à 30° sont marqués en rouge.

Le malade est muni d'une paire de lunettes portant un verre rouge pour un œil et un verre vert pour l'autre. On lui met en main une baguette portant une rondelle verte à son extrémité.

Il verra évidemment par le verre rouge les points rouges, et par le verre vert cette rondelle verte.

On l'invite à toucher les angles du carré avec le bout de sa baguette. Si ses yeux sont dirigés normalement, c'est-à-dire simultanément sur le même point, il touchera correctement les quatre points, puisque l'œil qui ne voit que la rondelle la projette au même endroit que l'œil qui ne voit que les points.

Si, au contraire, il existe un trouble moteur tel que les deux yeux ne sont pas dirigés simultanément sur l'objet de fixation, le carré vu d'un œil se sépare de la rondelle vue de l'autre œil, en d'autres termes le carré vu de l'un des yeux ne coïncide pas avec celui vu de l'autre œil.

Le verre vert est placé d'abord devant l'œil gauche, et ensuite devant le droit.

Les quatre points ainsi trouvés sont notés par l'un et l'autre œil sur des schémas imprimés représentant la graduation du mur et on réunit ces points par des traits. Le schéma qui montre alors le plus petit champ par le vert, est celui de l'œil malade et la limitation correspond au muscle atteint.

Pour faciliter le diagnostic, les noms des muscles sont imprimés en regard des parties correspondantes des schémas.

3° Recherche de la déviation secondaire. — En déterminant l'existence du strabisme suivant notre procédé (p. 602) on constate déjà une différence entre le strabisme concomitant et le strabisme paralytique, plus remarquable encore que la limitation du champ de fixation. C'est la rotation qu'exécute l'œil exclu de la vision, lorsqu'on le découvre, pour se diriger vers l'objet fixé par l'autre œil.

Si, en couvrant successivement l'un et l'autre œil, cette rotation est égale aux deux yeux, c'est-à-dire si l'angle du strabisme est le même, quel que soit l'œil dont le malade se sert pour fixer, il s'agit d'un strabisme *concomitant*.

Si, au contraire, cette rotation (ou ce qui revient au même, l'angle du strabisme) est *différente* suivant l'œil qui fixe, on a af-

faire à un strabisme *paralytique* : et l'œil *malade* est celui qui exécute la rotation la *moins* étendue pour se diriger sur l'objet.

En d'autres termes, on établit le diagnostic différentiel entre le strabisme concomitant et le strabisme paralytique au moyen de la *déviatiou secondaire* qui caractérise ce dernier.

Mais, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, il n'est pas toujours facile de se rendre compte s'il existe ou non une différence de l'angle du strabisme entre la fixation de l'un et de l'autre œil, on donne à la tête du malade une position telle qu'il lui faut, pour fixer l'objet, faire effort particulièrement du muscle agissant en sens contraire du strabisme. Dans le cas, par exemple, d'un strabisme *convergent*, nous ne nous contenterons pas de couvrir l'œil droit pour diriger le gauche vers l'objet, mais nous tournerons en même temps le visage du malade vers la *droite* de façon à demander un plus grand effort au droit *externe gauche*.

Ensuite, couvrant l'œil *gauche* nous tournerons son visage vers la *gauche* pour augmenter l'effort du droit *externe droit*.

Nous agissons de même pour les *déviations verticales* : un strabisme paralytique *sursum vergens* devient plus manifeste dans le regard en *bas*; par conséquent, nous inclinerons la tête du malade en *arrière* pour l'obliger à *baisser* son regard pour fixer l'objet : nous inclinerons sa tête en *bas*, pour obtenir l'*élévation du regard* dans le cas d'un strabisme *deorsum vergens*.

De cette façon on parvient non seulement à distinguer un strabisme concomitant d'un strabisme paralytique, mais encore, dans ce dernier cas, à reconnaître l'œil qui est le siège de la paralysie. C'est celui qui est le moins dévié, quand l'autre œil fixe.

4° La projection ou localisation. — Lorsque l'accord entre les deux yeux est rompu, qu'ils ne fonctionnent plus comme un seul organe, mais que chacun d'eux perçoit pour son propre compte, comme dans le strabisme *concomitant* ordinaire, l'*orientation* avec chacun des yeux, du moins, est correcte : quel que soit l'œil employé pour la fixation, l'objet fixé est localisé dans l'espace à sa place réelle.

Il n'en est pas de même dans le *strabisme paralytique*. Quand on exclut l'œil dont le malade se sert habituellement, de façon à le faire fixer par l'œil strabique, il suppose l'objet fixé déplacé dans le sens opposé au strabisme.

Si, par exemple, dans le cas de *parésie du droit externe gauche*, on couvre l'œil *droit* de façon à obliger le *gauche* à se diriger vers l'objet fixé, cet objet, avec tout le champ visuel, bien entendu, paraît à *gauche* de l'endroit qu'il occupe en réalité dans l'espace. Le malade *projette* donc *faussetment* les images rétinienues de son œil parétique; il *localise* faussetment les objets qu'il voit de cet œil. Aussi appelle-t-on ce phénomène la *fausse projection* ou la *fausse localisation*.

On peut se rendre compte de ce phénomène de la façon suivante: on couvre l'un des yeux du malade et on lui fait fixer un point situé en face de lui à la distance de 70 centimètres environ; on l'invite à pointer rapidement son index dans la direction de l'objet, pendant qu'au moyen d'un carton on lui masque son bras.

Un malade, atteint de strabisme paralytique, passe à côté de l'objet dans la direction du muscle paralysé et cela d'autant plus loin que le degré de la paralysie est plus élevé, et que l'objet se trouve plus dans la sphère d'action du muscle paralysé. Aussi, la fausse projection se manifeste-t-elle plus nettement si l'on tourne la tête du malade dans la direction opposée au muscle paralysé, de façon à exiger pour la fixation de l'objet, un effort plus considérable de ce muscle.

Pour l'examen précis de la projection en localisation nous avons indiqué la méthode suivante:

Un tableau noir vertical (A fig. 48) porte en son milieu la raie verticale blanche VO. Une planche B est fixée au tableau par des charnières CC.

Pour examiner la localisation dans le plan horizontal, cette planche est placée horizontalement et porte, sur son bord libre DD, une excision destinée à recevoir le cou du sujet dont les yeux se trouveront ainsi à 70 centimètres du tableau A. Le sujet voit en face de lui la raie blanche, tandis que la planche lui cache complètement la partie inférieure du tableau ainsi que ses propres bras.

Au-dessous de la planche, le tableau porte une graduation de chaque côté de la raie blanche qui en constitue le zéro. Cette graduation correspond de degré en degré aux tangentes pour un rayon de 70 centimètres.

Il s'agit de déterminer le point où le malade localise la ligne

située en face de lui. On lui demande pour cela de désigner, avec l'index de l'une, puis de l'autre main, *par dessous la planche B*, le point du tableau A par lequel il estime que passe la ligne VO.

La graduation donne alors la mesure de la fausse projection ; elle indique de combien de degrés le monde ambiant paraît déplacé au malade.

Pendant que l'on éprouve l'un des yeux, l'autre doit être absolument fermé au moyen d'un bandeau.

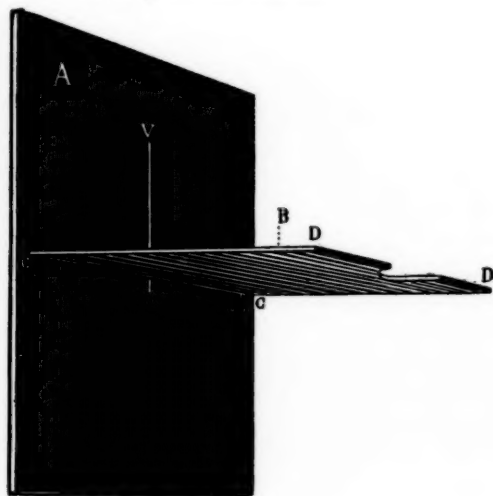


FIG. 48.

Après avoir examiné la projection avec chacun des yeux isolé, on l'examinera les deux yeux étant ouverts.

Pour mesurer la projection dans les anomalies des *releveurs* et des *abaisseurs*, nous nous servons d'un appareil analogue dans laquelle la raie à fixer est horizontale. La planche de séparation est verticale et s'appuie à l'épaule du sujet.

M. Bielschowsky a modifié un peu notre méthode pour procéder à cet examen avec diverses situations du point de fixation dans le *plan horizontal* (1).

(1) BIELSCHOWSKY, dans GRAEFE et SAEMISCH, *Handb. der Agkkl.* II, partie VIII, chap. IX. — App. I, p. 81.

Le sujet est assis à une table, le menton appuyé sur une planche, maintenue parallèlement au-dessus de la table. Entre la planche et la table, se trouve un espace suffisant pour le libre jeu des bras qui restent toujours cachés. Sur la table est dessinée une demi-circonférence, divisée en degrés, dont le centre se trouve au-dessous du menton du sujet, et dont le rayon a à peu près la longueur de son bras. Autour de ce point est mobile un index dont l'extrémité porte une gouttière destinée à recevoir le doigt indicateur du sujet.

L'objet de fixation consiste en une tige de métal, se détachant sur un fond uniformément clair. Cet objet peut être placé à divers points du champ de fixation, tandis que la tête du malade doit rester toujours dans la position primaire.

Pour obtenir, dans la recherche de la projection, des renseignements valables, il est essentiel que la tête du malade se trouve *parfaitement droite* et à la distance convenable du tableau. Il faut ensuite que l'indication du point où le malade croit trouver la ligne, se fasse *très rapidement*, afin qu'il n'ait pas le temps de se rendre compte de son erreur d'orientation. Il faut aussi, lorsqu'il montre d'une main, que l'autre soit abaissée.

Il est peut-être bon encore que le sujet ait tenu les yeux fermés pendant un certain temps avant l'épreuve.

Nous commençons généralement par placer le sujet le dos tourné vers l'appareil, pendant qu'on bouche l'un de ses yeux. Puis nous le retournons rapidement de façon qu'il n'ait pas le temps de s'orienter.

Si l'examen est trop prolongé, la fatigue qui apparaît dans le muscle paralysé, et même dans un muscle normal, peut augmenter la fausse projection.

Il est aussi à remarquer, qu'une même personne localise souvent assez différemment suivant qu'elle se sert de l'une ou de l'autre main, et il est absolument impossible de prévoir quelle sera la main qui localise mieux, ni dans quelle direction telle personne, aux yeux parfaitement sains, se trompera dans la localisation de l'objet de fixation, suivant l'œil qui fixera et suivant la main qui indiquera.

Il arrive par exemple, sans qu'il y ait une anomalie de la motilité oculaire, que l'œil droit fixant, l'index de la main droite passe

à gauche de la ligne et celui de la main gauche à droite, et inversement quand le sujet fixe avec l'œil gauche. D'autres fois, la main droite localise assez bien tandis que la main gauche passe plusieurs degrés à droite. Inversement il arrive que la main gauche indique correctement, et que la main droite se trompe.

Il est à prévoir que cette diversité se manifeste également quand le sujet fixe d'un œil atteint de paralysie musculaire. Aussi la fausse localisation peut-elle être plus ou moins prononcée suivant que l'une ou l'autre main est chargée d'indiquer.

Il est donc indispensable de procéder à cette épreuve alternativement avec les deux mains, et cela plusieurs fois de suite, car les résultats de l'épreuve peuvent présenter d'assez larges oscillations.

Il est bon, enfin, de répéter l'examen dans le cas de strabisme *horizontal*, avec rotation de la tête autour de l'axe *vertical* ; dans le cas de strabisme *vertical*, avec rotation autour de l'axe *horizontal*.

Nous verrons que de cette façon on parvient à distinguer l'erreur de localisation *parétique* de l'erreur *spastique*.

Quand l'œil paralysé est habituellement employé pour la fixation, le sujet apprend rapidement à localiser juste avec cet œil. La fausse projection passe alors, avec la déviation strabique, sur l'œil non paralysé.

Prenons, par exemple un malade, atteint de *parésie de l'abducteur gauche*, qui se sert de l'œil *gauche* pour la vision ; son œil droit est dévié en *dedans*, suivant l'angle secondaire du strabisme. En même temps, le malade localise juste avec l'œil *gauche*. Si l'on couvre cet œil gauche, il fixe de l'œil *droit* non paralysé et projette *faussement* l'objet fixé vers la *droite*, c'est-à-dire vers la sphère d'action de l'abducteur droit.

Le fait que le sujet transporte dans le domaine de son muscle paralysé les objets qu'il regarde avec l'œil malade, quand il se sert habituellement de l'œil *non* paralysé, ce fait n'a rien d'étonnant. Pour diriger son œil malade sur l'objet, il lui faut un effort d'innervation d'autant supérieur à la normale que le muscle parésié est plus faible. Il déduit la situation de l'objet de l'effort qu'il lui a fallu faire pour diriger son œil vers lui ; et cette estimation est basée sur l'état normal du système musculaire. Dans les conditions pathologiques, il estime le chemin parcouru par

l'œil d'autant plus long que ce parcours lui a demandé un plus grand effort, et il suppose, en conséquence, l'objet plus loin dans cette direction qu'il n'est en réalité.

Nous retrouvons donc ici les mêmes conditions que pour la *dévi-ation secondaire*. Elle aussi est la conséquence de l'excès d'innervation, nécessaire pour diriger l'œil dans le sens du muscle parésié; seulement, si cet excès d'innervation qui se communique simultanément aux deux yeux, détermine, sur l'œil *sain*, un excès d'*excursion* (la *dévi-ation secondaire*), il détermine sur l'œil parésié la *fausse projection*.

Nous pouvons donc dire : l'augmentation de l'effort d'innervation, nécessitée par la paralysie, se traduit, sur l'œil *sain*, par la *dévi-ation secondaire*, sur l'œil *malade*, par la *fausse localisation* (1).

J'ai été le premier à chercher le rapport existant entre la *dévi-ation secondaire* et la *fausse localisation*. Je l'ai fait d'une façon expérimentale, indépendamment de toute théorie. Les expériences dont j'ai publié les résultats en 1898, et bien d'autres faits depuis, ont démontré que la *fausse projection* correspond généralement à la *différence entre les angles secondaire et primaire du strabisme*.

Cette loi paraît facilement explicable. Prenons un sujet dont l'œil *gauche*, à l'état de repos, est dévié de 10° à droite. Si nous couvrons son œil droit, il localisera correctement un objet situé sur la ligne visuelle *déviée* de son œil *gauche*. L'orientation reste encore correcte quand cet œil exécute une rotation vers la gauche à la condition que la *dévi-ation* ne résulte pas de la *parésie du droit externe gauche*, mais qu'il s'agisse d'un strabisme concomitant.

L'œil *gauche*, depuis le point vers lequel il est dirigé à l'état de repos, parcourt l'espace entre 10° et 0°, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il se trouve dirigé droit en avant, sous l'influence d'un effort d'innervation qui correspond à ce même angle sur sa rétine.

Il en sera de même pour l'œil *droit*, qui se trouve alors dévié du même angle vers la gauche, quand, par l'occlusion de l'œil gauche, il sera chargé de la fixation.

Si, au contraire, le strabisme de l'œil gauche est dû à la *parésie* du muscle *abducteur gauche*, cet œil, pour parcourir cet angle de

(1) E. LANDOLT, Les champs de fixation monoculaires; — le champ de fixation binoculaire; — la *dévi-ation secondaire*; — et la *fausse projection* dans la paralysie des muscles oculaires. *Archives d'Ophth.*, mai 1898, p. 257.

10°, demandera une innervation d'autant plus forte que son droit externe est plus affaibli. Mettons que le surplus d'innervation corresponde à une excursion de 9° d'un œil normal. L'innervation totale que le sujet aura mise en jeu pour parcourir l'angle des 10° ne sera plus de 10 mais bien de $10 + 9 = 19°$. Il dépassera, pour ainsi dire, de 9° l'espace correspondant de la rétine. Aussi, un point situé en face de l'œil (0°) paraîtra au malade déplacé de 9° à gauche.

La *fausse projection* sera de 9°.

En même temps, l'œil droit sain qui reçoit la même innervation que le gauche, parcourt tout l'arc correspondant à cet effort, de $10° + 9° = 19°$. Cet arc de 19° représente sa *déviation secondaire*.

Cet exemple n'est pas choisi au hasard; il correspond au cas d'une personne très intelligente, que j'ai pu observer avec toute la précision voulue. La parésie datait d'un mois.

Il est vrai que la fausse projection et la déviation secondaire ne présentent pas toujours exactement ces mêmes rapports entre elles; souvent la première est plus petite que la seconde, quelque fois elle est un peu plus grande.

M. Bielschowsky (1) a rencontré des cas où la fausse localisation égalait la déviation secondaire totale. Il cité, par exemple, l'observation d'une parésie du droit externe avec déviation primaire de 14° et déviation secondaire de 25°, où la fausse localisation était de 25°. Le malade projetait donc l'objet fixé par l'œil paralysé au point vers lequel est dirigé l'œil sain dévié secondairement.

Je n'ai, pour ma part, pas encore rencontré des cas de ce genre. Mais je suis d'accord avec M. Bielschowsky pour dire que les troubles de la localisation ne présentent pas un caractère absolument uniforme, trop de circonstances viennent influencer l'orientation de l'un et de l'autre œil: Les rapports qui existaient entre les deux yeux avant l'apparition de la parésie, le degré et surtout l'ancienneté du strabisme, etc.

D'autre part, la mesure de la projection offre bien des sources d'erreur et nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il y a à observer toutes les précautions que nous avons indiquées plus haut, dans l'examen de cette délicate fonction.

(1) BIELSCHOWSKY, *loc. cit.*, p. 110.

Si nous nous sommes étendu si longuement sur la *fausse projection*, c'est parce que nous avons trouvé, même dans des manuels d'ophtalmologie, une regrettable confusion entre ce phénomène et la *diplopie*. Il y est dit, en effet, que la *diplopie* est due à la *fausse projection*. Or, si l'on veut bien se souvenir de la façon dont nous avons expliqué la genèse (production) de la *diplopie*, on comprendra qu'elle est due à ce fait que le malade localise dans le champ de fixation de l'œil sain l'image excentrique de son œil dévié. Inconscient de son infirmité, il considère, pour ainsi dire, le champ de l'œil sain comme le champ visuel binoculaire. Cette localisation de la « *fausse image* » serait juste, si l'œil malade, au lieu d'être dévié, était *normalement* dirigé vers le point fixé par l'autre œil.

Dans ce cas, le point de la rétine qui reçoit l'image de cet objet pendant que l'œil est dévié, correspond, en effet, à l'endroit où le malade projette l'image de l'objet fixé par l'œil sain.

L'œil parésié localise même tout à fait correctement un objet situé sur sa ligne visuelle *déviée* à l'état de repos, quand on couvre son œil sain. Prenons le cas d'une parésie du droit externe *gauche*, ayant produit un strabisme convergent de 15°. Plaçons la tête du sujet, la face dirigée droit en avant, dans l'arc périmétrique de telle sorte que son œil gauche occupe le centre de l'arc, et couvrons son œil droit. Le malade ne se trompera pas sur l'endroit d'un objet situé de 15° à droite du sommet de l'arc. — Il en sera de même s'il tourne sa tête de 15° à *gauche*. Dans ce cas, l'œil dévié se trouvera dirigé vers le point 0° de l'arc et le verra à sa place réelle. Il n'y a donc pas là de *fausse projection*.

Mais, aussitôt que le malade fait sortir son œil parésié de la direction de repos, c'est-à-dire de sa *déviation*, pour le diriger vers un objet situé dans la sphère d'action du muscle parésié, il suppose cet objet situé plus loin qu'il n'est en réalité, dans la direction de cette action défectueuse. Il localise faussement l'image rétinienne de l'objet fixé. Il attribue à l'écartement de deux points sur sa rétine, c'est-à-dire à l'arc parcouru par l'objet de fixation entre sa première et la deuxième position, un angle plus grand dans l'espace. C'est cela qu'on appelle la *fausse projection*. Elle n'est donc pas due à la déviation de l'œil, mais bien à l'appréciation de l'espace parcouru, faussée par le surcroît d'innervation réclamé par le muscle parésié.

5° La position de la tête. — Un point important à considérer dans l'examen du strabisme, c'est la *position de la tête*.

Nous avons vu que la *diplopie*, la *limitation des excursions* et la *fausse localisation* augmentent dans la sphère d'action du muscle paralysé. Nous nous sommes même servi de la rotation de la tête dans le sens du strabisme pour préciser des symptômes. Nous obligeons ainsi le sujet à demander à son muscle paralysé un effort d'autant plus difficile que la tête se détourne plus de la direction de son action physiologique.

Quand, au contraire, la tête se tourne en sens contraire, c'est-à-

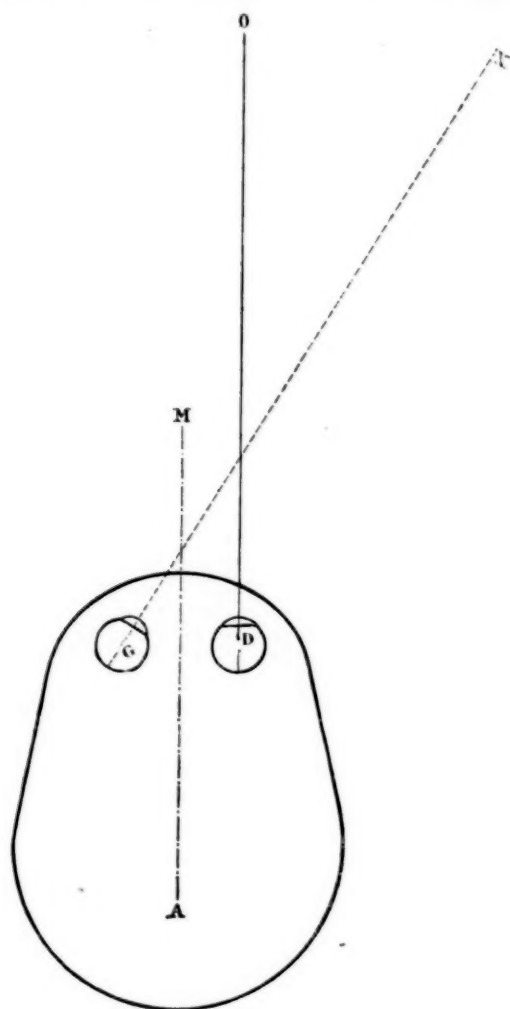


FIG. 49 a.

dire dans la direction de l'action du muscle paralysé, ces phéno-

mènes diminuent. C'est pourquoi un malade, atteint de paralysie

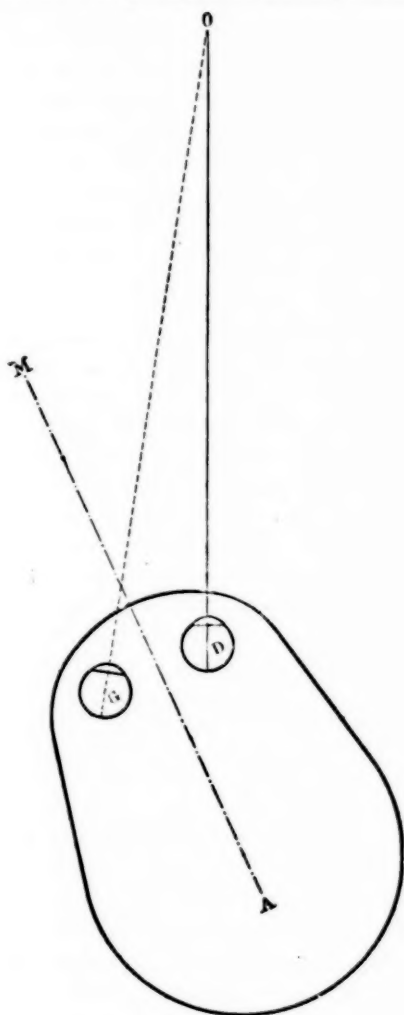


FIG. 49 b.

musculaire, est amené inconsciemment à tourner sa tête de telle

façon que la diplopie le gêne le moins, de façon à réunir les doubles images, à soulager le muscle paralysé (1).

Exemple. — (Fig. 49 a). Le droit externe de l'œil gauche est paralysé. Si le malade tient sa tête droite, l'œil gauche G est dirigé vers X, au lieu de l'être vers O, comme l'œil droit D. Il y a diplopie homonyme. Si, dans ce cas, le malade tourne sa tête dans la direction AM, indiquée par la figure 49 b, il parvient à fixer le point O simultanément des deux yeux, et à faire disparaître la diplopie. C'est là un stratagème auquel les personnes atteintes de paralysie des muscles oculaires ont si souvent recours que la position de la tête a une signification pathognomonique importante pour le diagnostic de ces paralysies.

Dans la paralysie d'un des *moteurs horizontaux*, qui font tourner l'œil uniquement autour de son *axe vertical*, la rotation de la tête correspond exactement à l'action du muscle paralysé. Ainsi : le *visage* dirigé à droite signifie paralysie d'un muscle tournant l'œil vers la droite (droit interne gauche ; droit externe droit). Le *visage* dirigé à gauche signifie : paralysie d'un muscle tournant l'œil vers la gauche (droit interne droit ; droit externe gauche).

On peut donc dire que, dans les paralysies des *moteurs horizontaux*, le malade compense, par une rotation de la tête, la rotation de l'œil que la paralysie l'empêche de faire.

Pour les muscles *moteurs verticaux*, il n'en est pas tout à fait de même. La rotation de la tête ne répond pas à tous égards à l'action physiologique du muscle paralysé.

Sans doute, l'*abaissement de la tête* signifie paralysie d'un *abaisseur*, l'*élévation de la tête* signifie paralysie d'un *releveur*.

Même la rotation de la tête autour de l'axe *antéro-postérieur*, c'est-à-dire son *inclinaison vers l'épaule*, correspond à la rotation insuffisante de l'œil dans ce sens, c'est-à-dire au manque d'*inclinaison du méridien* de l'œil, qui accompagne normalement l'action des *moteurs verticaux*.

Ainsi, l'*inclinaison vers l'épaule du côté de l'œil sain* signifie : *paralysie de l'oblique supérieur ou du droit supérieur* :

(1) On a même souvent considéré comme atteintes de *torticolis* et même opéré pour cela des personnes dont la position particulière de la tête n'était due qu'à la paralysie d'un muscle oculaire, notamment de l'oblique supérieur. Nous avons publié des cas de ce genre sous le nom de « *torticolis oculaire* ». — E. LANDOLT, *Bulletin médical*, juin 1890, p. 537.

L'inclinaison vers l'épaule du côté malade : paralysie du droit inférieur ou de l'oblique inférieur.

Cette inclinaison de la tête vers l'épaule présente pour le malade, en outre, ce grand avantage qu'elle diminue la différence de la hauteur des deux images.

Mais la rotation de la tête autour de l'axe vertical est exactement contraire à la rotation que donnerait normalement le moteur vertical agissant isolément : Bien que les obliques tournent l'œil en dehors, du côté de l'œil malade, on trouve, quand ils sont paralysés, le visage tourné non vers le côté malade, mais vers le côté sain. C'est parce que, dans la direction temporelle de l'œil ainsi obtenue, l'action vers le haut et le bas des droits verticaux se manifeste plus fortement, et remplace ainsi la composante verticale des obliques, dont l'absence cause les différences de hauteur particulièrement gênantes.

Il est vrai que cette direction de la tête augmente la convergence produite par la paralysie d'un oblique ; mais cette convergence est toujours beaucoup moins prononcée que la différence de hauteur des yeux, et elle peut être compensée par la contraction des droits externes.

Il en est de même dans la paralysie des moteurs verticaux droits : l'élévation et l'abaissement du visage, ainsi que l'inclinaison de la tête vers l'épaule (du côté sain dans la paralysie du droit supérieur, du côté malade pour le droit inférieur) correspondent à l'action physiologique de ces muscles.

Au contraire, la rotation de la tête autour de l'axe vertical est opposée à l'action latérale normale des droits verticaux.

Ces muscles font tourner l'œil normalement en dedans, ce qui pourrait faire prévoir, pour le cas de leur paralysie, une rotation de la tête vers le côté sain. Mais en réalité c'est le contraire qui se produit : La position du sujet atteint de paralysie d'un moteur vertical droit, c'est-à-dire la face dirigée vers le côté malade augmente le défaut de rotation de l'œil vers le nez, mais elle facilite l'action verticale des muscles obliques, associés aux droits et compense ainsi le défaut d'élévation ou d'abaissement dû à la paralysie d'un droit supérieur ou inférieur. L'augmentation de la divergence, produite par cette position de la tête, peut être compensée par la contraction des droits internes.

On trouve donc, dans les cas de paralysie du :

M. oblique supérieur : Visage dirigé en bas et du côté sain ; tête inclinée vers l'épaule du côté sain.

M. oblique inférieur : Visage dirigé en haut et du côté sain ; tête inclinée vers l'épaule du côté malade.

M. droit supérieur : Visage dirigé en haut et du côté malade ; tête inclinée vers l'épaule du côté sain.

M. droit inférieur : Visage dirigé en bas et du côté malade ; tête inclinée vers l'épaule du côté malade.

Il y a lieu cependant de considérer que la composante horizontale, assez faible dans l'action des muscles obliques, est encore moindre dans celle des muscles droits verticaux. Son absence, due à la paralysie isolée de ces deux derniers, n'a qu'une influence insignifiante sur la position de la tête.

L'élévation ou l'abaissement de la tête ainsi que son inclinaison vers l'épaule du côté sain ou malade sont les signes les plus importants dans la paralysie des moteurs verticaux.

Il en est de même de la *différence* de hauteur et de l'*inclinaison des doubles images*. En examinant l'influence exercée par l'inclinaison de la tête sur la position relative des deux images, il ne faut pas oublier que l'inclinaison de la tête amène, en elle-même déjà, une différence de niveau entre les deux rétines. Si la fusion des deux images rétinienne est impossible, comme dans la diplopie horizontale pathologique ou artificiellement produite par des prismes, l'inclinaison de la tête donne une diplopie verticale, même si les moteurs verticaux sont intacts.

Pour éviter cette cause d'erreur, *Bielschowsky* et *F. B. Hofmann* ont indiqué une méthode d'examen dans laquelle l'objet à fixer accompagne l'inclinaison de la tête : Le sujet saisit entre ses dents une planchette qui se continue par une règle, longue de 30 centimètres environ. A l'extrémité de celle-ci est fixé verticalement un carton blanc qui porte, à la hauteur des yeux, l'objet de fixation, une bande de papier noir posée horizontalement ou verticalement.

De cette façon il est facile non seulement de contrôler l'inclinaison relative des doubles images, mais encore de constater avec certitude une différence de hauteur pathologique.

Si les yeux, en effet, sont déviés dans le méridien horizontal seulement, il n'y a pas de raison pour que l'inclinaison de la tête les fasse changer de niveau tant que l'objet à fixer conserve sa

situation par rapport à la tête. Si on voit apparaître une différence de hauteur entre les deux images, elle est due évidemment à un défaut des moteurs verticaux.

En outre, il est facile de cette façon de comparer l'influence de l'inclinaison vers une épaule avec l'inclinaison sur l'autre épaule.

(A suivre.)

TRAUMATISMES DE GUERRE

BLESSURES DE GUERRE

Par le docteur **A. CANTONNET.**

I. — OPHTALMIES SYMPATHIQUES ATTÉNUÉES.

Cette forme d'*ophtalmie sympathique atténuée* a été mise en lumière par M. le professeur de Lapersonne qui a montré qu'il existe, à côté de l'iridocyclite sympathique grave, des formes cliniques d'intensité variable, d'un degré inflammatoire moindre. Il faut bien comprendre que cette ophtalmie atténuée n'est pas du tout ce qu'on a appelé depuis longtemps les « phénomènes sympathiques »; ceux-ci ne sont que des réactions réflexes sensorielles (photophobie), motrices (contracture pupillaire), vaso-motrices (légère injection périkeratique) et sécrétoires (larmoiement).

Bien au contraire, l'ophtalmie sympathique atténuée est réellement de l'ophtalmie sympathique vraie, mais de forme moins violente; il ne faut cependant pas se laisser prendre à son apparence bénigne; ses conséquences peuvent être fort graves; elle permet toutefois à la thérapeutique énergique et précoce d'être souvent efficace. M. de Lapersonne en a observé et publié un certain nombre de cas et son élève Des Lions, dans une thèse faite à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, en a rassemblé une partie, en y joignant quelques observations personnelles.

Je viens d'avoir l'occasion d'en observer trois cas au Centre Ophtalmologique de la 8^e Région; l'un est post-opératoire, les deux autres post-traumatiques :

1. — Le soldat F... est évacué du front pour un glaucome chronique de l'œil droit; l'œil est dur comme une pierre, sans aucun phénomène irritatif; la papille est très excavée, atrophiée, et l'œil ne perçoit pas la lumière. Il est impossible de faire l'opération de Lagrange à cause de l'hypertonie. Je fais une ponction de la chambre antérieure, qui diminue l'hypertonie; le lendemain iridectomie; le patient, inintelligent et ne sachant commander à ses réflexes, fait de violentes contractions et un peu de vitré sort. Le lendemain, le pansement est trouvé arraché et, entre les paupières, est le cristallin luxé hors du globe; aucune hernie irienne. Tout s'arrange; il persiste à peine d'injection périkeratique et la tension est normale.

Dix-huit jours après cette intervention, l'autre œil est larmoyant et un peu photophobe; le lendemain son acuité, qui était normale, est tombée à 0,4. L'examen à la loupe montre une contracture de l'iris, avec trouble léger de l'humeur aqueuse, décoloration peu marquée de l'iris et quelques synéchies discrètes; quelques douleurs péri-orbitaires.

Aussitôt énucléation de l'œil opéré; en dix jours de compresses chaudes, d'atropinisation, d'obscurité et d'absence de toute sollicitation visuelle, tout redevient normal et il persiste seulement sur la région centrale du cristallin une couronne interrompue de vestiges de synéchies rompues, car l'iris avait bien obéi à la dilatation.

2. — Le soldat L... reçoit, il y a 2 mois et demi, un éclat de bois dans l'œil droit. Je le vois quinze jours plus tard; grosse cataracte traumatique intumescence avec hypertonie; je fais aussitôt l'aspiration très complète des masses molles. L'œil reste très dur. Dix jours après, le docteur Bauvois fait une ponction de la chambre antérieure qui diminue la tension pendant un ou deux jours. Près de 7 semaines plus tard (et il ne peut s'agir ici d'infection post-opératoire), l'œil gauche présente les symptômes d'ophtalmie sympathique atténuée décrits dans l'observation précédente.

Énucléation immédiate de l'œil droit; traitement indiqué de l'œil sympathisé. Guérison.

3. — Le soldat B... reçoit un éclat de bombe dans l'œil droit; il n'arrive au Centre qu'une vingtaine de jours après le traumatisme. Ni l'électro-aimant, ni la radioscopie ou la radiographie, ni l'électro-vibre de Bergonié, ne décèlent de corps étranger; cependant l'aspect de la plaie d'entrée et les lésions font penser à sa présence. Il y a très peu d'iridocyclite; j'attends 2 ou 3 jours; mais cette inflammation ayant une faible tendance à la progression et l'iris étant assez verdâtre, j'enuclée l'œil droit.

Tout se passe normalement; le malade sort et je m'apprêtais à l'évacuer sur le dépôt des convalescents, lorsque, 17 jours après l'enucléation, apparaissent dans l'œil gauche tous les symptômes de l'ophtalmie sympathique atténuée. Les suites furent assez longues et ce n'est guère qu'après 3 semaines d'atropinisation, de compresses chaudes, d'obscurité

de l'œil et de repos oculaire absolu que l'inflammation sympathisante disparut.

Je crois que de ces faits il faut dégager plusieurs conclusions pratiques :

D'une part, la nécessité de bien connaître la forme « d'ophtalmie sympathique atténuée » décrite par le professeur de Lapersonne. On ne prendra plus pour des « phénomènes sympathiques » ce qui est bel et bien une iridocyclite sympathique; si l'on ne voit pas la grosse décoloration de l'iris et les épaisses synéchies, on y regardera cependant de plus près et l'on verra qu'il y a cependant inflammation iridocyclitique. Pour atténuée que soit l'allure clinique, on sera néanmoins sur ses gardes; on agira comme s'il s'agissait de la forme la plus grave et l'on s'efforcera de prendre une décision immédiate suivie aussitôt d'exécution. La connaissance de cette forme d'ophtalmie est précieuse et nous devons être heureux qu'elle nous ait été nettement signalée comme étant une entité clinique; nous avons maintenant l'attention attirée sur elle et nous saurons que notre vigilance peut la dépister dès son début; il faut savoir diagnostiquer et agir vite.

D'autre part, les trois cas nous rappellent que l'ophtalmie sympathique, de forme grave ou atténuée (celle-ci souvent aussi funeste que l'autre), n'est pas un mythe; on a protesté contre le prurit d'énucléation de certains opérateurs; on a dit que l'ophtalmie sympathique est tout à fait exceptionnelle, que l'énucléation étant une mutilation, il faut l'éviter à tout prix. Tout cela est fort juste; mais la réalité nous montre que, pour exceptionnelle qu'elle soit, l'ophtalmie sympathique existe; il faut opérer à temps puisqu'un de nos cas s'est produit 17 jours après l'intervention.

« Ni trop ni trop peu »; c'est en cela, dit le proverbe, que tient la sagesse; on peut appliquer cette maxime aux indications de l'énucléation pour traumatismes oculaires.

II. — PÉNÉTRATION DE CILS DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

1. — Le soldat R... reçoit dans l'œil droit un petit éclat de pierre, dit-il; aucun procédé n'a d'ailleurs décelé de corps étranger intra-oculaire. Il existe un petit leucome cornéen presque central et le cristallin, touché, s'est cataracté. La cataracte a régressé en grande partie lorsque je vois le patient 4 mois après la blessure.

Une chose me frappe d'abord: c'est un degré assez marqué de photo-

phobie et un cercle périkératique assez net, en l'absence de toute inflammation cornéenne et irienne ; à peine une petite synéchie au point où le cristallin a été touché ; l'iris a tous ses réflexes.

L'examen à la loupe montre sur l'iris, exactement sur son bord pupillaire, au point d'où se détache cette synéchie, deux très petites vésicules translucides, exactement comme deux demi-perles très petites et se touchant presque. De l'espace qui sépare ces points réfringents part un cil assez gros qui traverse à peu près axialement la chambre antérieure, allant du leucome au bord pupillaire.

L'extraction en fut très facile ; après incision à la pique, extraction à la pince à cuillers. Suites normales ; disparition en moins de deux jours de la photophobie et de l'injection périkératique.

Il est vraisemblable que les deux vésicules au point d'implantation sur l'iris étaient le début de kystes séreux traumatiques de l'iris, qui auraient grandi avec toutes leurs conséquences. Le cil, pendant son extraction, entraîna (malgré la petite synéchie qui se rompit) le bord pupillaire qui fut réséqué avec les vésicules.

2. — Le soldat G..., au moment de l'éclatement d'une bombe, a eu les deux yeux atteints : l'œil gauche a été contusionné et l'iris est en état d'iridodialyse complète ; l'iris est absolument absent, sans même que l'on puisse voir en bas de la chambre antérieure un petit amas noir le représentant.

L'œil droit présente un petit leucome presque central ; le cristallin n'est pas touché ; l'iris réagit ; les milieux sont éclairables ; malgré la cicatrisation de la plaie cornéenne et l'absence d'iritis, le patient a un léger cercle périkératique et surtout une intense photophobie. Un examen précis montre aussitôt la présence de six cils qui sont, non pas perpendiculaires au plan de l'iris, mais au contraire couchés à plat sur lui : trois en faisceau sur le segment supérieur de l'iris, un en dedans, deux en dehors.

L'extraction du groupe des 3 cils supérieurs fut très facile ; l'iris vint en même temps et je fis une légère iridectomie. La photophobie diminua rapidement. Après quelques jours de repos, je tentai d'extraire le cil interne ; ne pouvant faire de nouvelle iridectomie en dedans, j'essayai l'extraction du cil seul ; la chose est plus difficile qu'elle ne le paraît au premier abord, car le cil semble adhérent à l'iris et celui-ci se glisse sous la pince d'une façon désespérante. Le cil tombe dans la partie inférieure de la chambre, d'où je pourrai aisément l'extraire dans quelques jours. Les deux cils externes seront enlevés ensuite.

Je ferai remarquer que cette lésion est bien connue et décrite, mais qu'elle est cependant fort rare et qu'il est bon de la connaître ; que si l'extraction d'un cil fiché axialement est aisée, il n'en est pas de même de celle des cils placés à plat sur l'iris, y ayant séjourné un certain temps et semblant y adhérer (peut-être

par exsudation de cellules endothéliales irritées?). S'il n'y a qu'un cil ou plusieurs cils en bouquet, on fait l'iridectomie et l'on emporte tout, cils et iris, d'un coup. S'il existe des cils dans diverses parties de l'iris, l'iridectomie ne peut plus être renouvelée et l'extraction reste fort malaisée.

Je ferai aussi observer que la pathogénie exacte de l'introduction de six cils par une très petite brèche cornéenne et sans que le corps vulnérant ait produit d'autre lésion oculaire, semble assez difficile à donner.

III. — LA STASE PAPILLAIRE PAR CONTUSION OU COMMOTION DU CRÂNE.

Les contusions ou commotions du crâne peuvent provoquer la stase papillaire. Nous en avons observé au Centre de la 8^e Région 18 cas en 4 mois. A vrai dire il ne s'agit pas de stase dans tous les cas, mais parfois seulement de flou avec légère surélévation du bord de la papille, sur la totalité ou une partie seulement de son pourtour, tantôt enfin d'une tortuosité anormale.

1^{re} CLASSE : STASE PAPILLAIRE PROPREMENT DITE.

1. — R..., sergent fourrier, reçoit le 25 août 1914, sur la région pariétale gauche, un choc par éclat d'obus; pas de cicatrice. Perte de connaissance. A son réveil il ne voit plus rien; la vision reste à ce degré (perte de la sensation de lumière) pendant quelque temps et remonte un peu jusqu'au degré actuel. Les céphalées ont commencé dès la blessure. Lorsque je le vois (17 avril), l'œil droit perçoit la lumière partout sauf en haut. La papille a son bord interne un peu flou; les veines sont tortueuses et très flexueuses jusqu'à la macula; les veines périphériques ne le sont pas. L'œil gauche perçoit la lumière en dedans à peine; la papille est nettement oedémateuse et saillante sur le tiers inférieur de son pourtour; les veines sont un peu moins tortueuses qu'à droite. Le patient refuse la ponction lombaire.

2. — Le soldat R... reçoit, le 3 décembre 1914, un éclat d'obus sur la région pariétale droite; il est trépané le surlendemain. L'œil droit a les veines très tortueuses (acuité basse par amblyopie ancienne); l'œil gauche a non seulement des veines tortueuses mais une stase légère généralisée à tout le disque papillaire; l'acuité est normale. Le blessé, vu d'abord le 19 mars, a été revu le 4 juillet; il persiste encore un peu de stase; la papille a pris une teinte un peu pâle et d'aspect « lavé »; l'acuité de cet œil est toujours normale. Céphalées persistantes mais de moindre intensité. Hypertension à la ponction lombaire.

3. — Le lieutenant L... a été frappé le 3 mars sur la région fronto-pariétale droite par un éclat d'obus; il y a à ce niveau un affaissement sans pénétration. Le docteur Témoin régularise et trépane le 9 mars. Le 4 avril, jour de mon examen, je trouve une stase légère de l'œil droit; il n'y a presque pas de céphalées. Le blessé dit avoir eu de la diplopie, qui a disparu. Pas de ponction lombaire.

4. — Le soldat C... est touché au vertex, un peu à gauche de la ligne médiane, le 26 septembre 1914, par une balle; il y a une lésion osseuse superficielle. Depuis les céphalées persistent. Examen le 9 avril 1915: L'œil gauche est absolument normal. La papille droite présente une légère stase sur toute sa superficie. Acuité normale des deux côtés. Hypertension légère à la ponction lombaire.

5. — Le soldat G... reçoit, le 7 octobre 1914, un choc violent sur la région pariétale gauche; une fracture du crâne fut diagnostiquée; le blessé est atteint ensuite de tétanos qui guérit; on constate une monoplégie brachiale droite qui persiste. Les céphalées sont assez violentes. Examen le 2 mai 1915: L'œil droit est absolument normal. La papille gauche a une stase de moyenne intensité; l'acuité est normale des deux yeux. La ponction lombaire révèle une tension normale. Le patient est revu 16 jours plus tard; la stase a un peu augmenté.

6. — Le soldat B... a reçu un choc cranien (sans cicatrice) en décembre 1914. Céphalées légères. Œil gauche normal, œil droit stase légère; la vision est très basse, car la papille est en partie atrophiée; il ne compte les doigts qu'à 0 m. 50. Examen le 26 mai 1915. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

7. — Le soldat S... a eu un effondrement partiel de la région pariétale gauche en février 1915. Il a été trépané. On a constaté alors une stase papillaire bilatérale nette. Examen le 28 mai 1915: à ce moment les papilles sont un peu blanches, à contours irréguliers; sur la papille gauche un vaisseau fait encore une crosse très nette. L'acuité est de 0,9 de chaque œil.

8. — Le soldat B... blessé le 25 mai 1915 par éclat d'obus sur la région fronto-pariétale droite. Trépanation avec issue de matière cérébrale. Examen le 29 mai: stase papillaire double; acuité 0,2 de chaque œil. Vers fin juin il fait une crise d'épilepsie généralisée; on pense à une crise jacksonienne, mais il s'agit d'une épilepsie vraie de date ancienne. Vers le 14 juillet la stase papillaire a diminué des deux côtés et l'acuité est de 0,4 et le champ visuel est très rétréci, à environ 20 degrés du point de fixation. Vers ce moment le patient donne des signes de débilité mentale (jeux puérils, réflexions stupides...). Pas de ponction lombaire.

9. — Le soldat A... reçoit, le 15 août 1914, un éclat d'obus sur la bosse frontale gauche sans enfoncement de la calotte osseuse. Le 27 septembre il est trépané à Bordeaux; son billet d'hôpital porte qu'il a eu un abcès du cerveau. Examen le 28 juin 1915: peu de céphalées; stase papillaire très accentuée et égale des deux yeux, champs visuels normaux; acuité 0,7 de chaque œil. Ponction lombaire 5 juillet: tension maxima 47 et tension minima 36. Le 18 juillet le patient a une crise épileptiforme avec perte de connaissance.

10. — Le soldat P... est frappé, le 8 mai 1915, par un ricochet de balle dans l'angle supéro-interne de l'orbite gauche. Depuis 7 à 8 jours seulement il accuse de la céphalée et des vertiges. Examen le 29 juin 1915: son œil droit a des vaisseaux tortueux et la papille a des bords flous; acuité normale. La papille gauche a une stase des plus nettes; l'acuité n'est que de 0,5. Ponction lombaire le 5 juillet: tension maxima 25 et tension minima 18. La stase diminue légèrement à la suite de cette ponction, mais l'acuité ne remonte pas.

2^e CLASSE : FLOU DES BORDS PAPILLAIRES.

1. — Le soldat G... reçoit, le 16 novembre 1914, un choc sur la région pariétale gauche; aucune cicatrice. Lors de l'examen (30 mars 1915), il persiste quelques troubles moteurs et sensitifs du membre supérieur droit. La papille droite est légèrement congestionnée et les veines sont tortueuses. A gauche les bords de la papille sont flous, sans stase véritable, et les veines tortueuses. Acuité normale des deux yeux. Pas de ponction.

2. — Le lieutenant V... porte une plaie guérie du cuir chevelu de la région frontale supérieure gauche, par balle reçue le 17 février. Céphalées avec exacerbations très pénibles; insomnie; quelques obnubilations de la vue. Examen le 3 avril 1915: acuité normale des deux yeux, flou du bord des papilles, surtout la droite, sans tortuosité des veines ni stase vraie. Ponction lombaire: Hypertension légère.

3. — Le soldat H..., blessé le 10 novembre 1914 par une balle frappant superficiellement la région pariétale gauche. Céphalées légères. Examen le 9 avril 1915: flou des bords de la papille droite et tortuosité des veines; aspect normal de l'œil gauche. Acuité normale des deux yeux. Pas de ponction.

4. — Le soldat D... est blessé, le 28 août 1914, par un éclat d'obus à la région pariétale droite. Trépanation le 12 septembre; hémiparésie gauche guérie. Examen le 9 avril 1915: flou du bord des deux papilles avec tortuosité des veines, sans stase vraie. Acuité normale des deux yeux. Ponction: tension normale.

5. — Le sergent P... est projeté à terre, fin décembre 1914, par l'explosion d'un obus; aucune lésion visible. Céphalées. Examen le 10 avril 1915 : le bord des deux papilles est nettement flou et les veines tortueuses. Acuité visuelle normale des deux yeux. Pas de ponction.

6. — Le sergent S... a reçu en février 1915 un choc sur le crâne; son billet d'hôpital porte : « fracture ou fêlure du vertex ». Céphalées violentes. Examen le 10 avril 1915 : flou du pourtour des deux papilles et tortuosité des veines. Acuité normale des deux yeux. Pas de ponction.

3^e CLASSE : TORTUOSITÉ DES VEINES RÉTINIENNES.

1. — Le soldat E... est atteint d'une fracture du crâne le 7 novembre 1914; il est trépané le 12 novembre. Céphalées persistantes. Examen le 24 février 1915 : l'œil droit est absolument normal; le gauche présente une tortuosité très nette des veines se couvant presque toutes brusquement à 2 diamètres papillaires environ. Ponction : Hypertension très notable. On pratique successivement 5 à 6 ponctions en l'espace de 3 mois et vers fin mai l'aspect est redevenu normal.

2. — Le soldat D... a reçu un traumatisme du crâne sans plaie il y a 4 mois; céphalées; examen le 26 mai et le 6 juillet : acuité normale des deux yeux, tortuosités très nettes avec coudure à 2 diamètres papillaires. Pas de ponction.

Je crois qu'il est possible de considérer ces 3 ordres de lésions : stase vraie, flou du bord papillaire (sur une partie ou la totalité de son pourtour) et tortuosité des veines rétiniennes, comme étant la manifestation d'un même état : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ce qui le prouve, c'est leur amélioration ou leur disparition par les ponctions lombaires répétées.

La forme « tortuosités des veines rétiniennes » est pure ou accompagnée le flou du rebord. Elle a un aspect très caractéristique : entre la turgescence des veines, on voit celles-ci faire, dans un seul secteur ou dans la totalité de la rétine, des coudes en baïonnette très nets, et cela généralement à 2 diamètres papillaires de la papille. Cette coudure porte surtout sur les gros troncs centraux et n'atteint que peu ou pas les petits troncs périphériques. Je crois devoir attirer l'attention sur cette manifestation clinique peu commune de l'hypertension céphalo-rachidienne.

Quelle est la pathogénie de ces stases après contusions ou commotions du crâne ? Dire que l'ébranlement subi entraîne une hypersécrétion des plexus choroïdes, n'est pas une réponse et ne fait

que reculer la question; ne pouvant donner de réponse vraiment satisfaisante et appuyée sur des preuves, je préfère constater sans chercher à expliquer. Peut-être l'expérimentation éclaircira-t-elle cet intéressant problème?

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Annales d'oculistique.

T. CLI. — 1^{er} semestre 1914.

Analysées par le docteur **Druault**.

LAFON. — *La vision des nystagmiques*, p. 4.

L'auteur étudie successivement les diverses variétés de nystagmus, qu'il classe de la façon suivante : nystagmus volontaire; n. congénital; n. par amblyopie; n. vestibulaire; n. symptomatique des maladies nerveuses; n. professionnel.

Ses recherches ont eu pour point de départ l'observation d'un médecin, âgé de 33 ans, présentant du nystagmus volontaire. L'acuité visuelle et les mouvements des yeux sont normaux en dehors de l'état de nystagmus. Pour obtenir celui-ci il converge fortement, en contractant simultanément les releveurs et les frontaux. Les secousses, du type ondulatoire, ont, suivant la convergence, 1 à 2 millimètres d'amplitude et sont au nombre de 100 à 250 par minute. Il existe en même temps une contraction accommodative de 4 dioptries. La vision est réduite à 1,5 pour près et pour loin, un verre de 4 dioptries étant employé pour la mesurer au loin. Enfin cet état s'accompagne d'une diplopie homonyme décelable seulement avec le verre rouge.

De l'analyse des diverses observations, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1^o Les oscillations oculaires sont la cause de la mauvaise vision de la plupart des nystagmiques des groupes congénital et professionnel, et elles accroissent le trouble de la vision dans le nystagmus par amblyopie.

2^o Le nystagmus s'accompagne, en général, d'une altération de la vision binoculaire, qui paraît due, dans le groupe congénital, par amblyopie, vestibulaire et symptomatique des maladies nerveuses, à une contracture de la convergence (diplopie homonyme) et, dans le nystagmus professionnel, à une parésie de la convergence (diplopie croisée).

VÁZQUEZ BARRIÈRE. — *Infection oculaire par le bacille pyocyanique. Double panophtalmie et conjonctivite pseudo-membraneuse*, p. 38.

Observation d'un homme de 27 ans victime d'une explosion de mine qui lui causa des brûlures étendues de la figure, ainsi que des petites plaies dues à la projection de fragments de pierre. À l'œil droit, plaie sclérale de 6 millimètres entre les lèvres de laquelle fait hernie la choroïde; à l'œil gauche, deux petites plaies perforantes près du limbe, iris déchiré dans leur voisinage. Des deux côtés, vision réduite à une simple perception lumineuse. Au cinquième jour apparition des accidents infectieux : conjonctivite pseudo-membraneuse, et panophtalmie bilatérale évacuée par incision à gauche, spontanément à droite. Les fausses membranes et le pus intra-oculaire contenaient le même microbe, que les frottis, cultures et inoculations montrèrent être le bacille pyocyanique.

LANDRIEL. — *Deux cas de trichophyties palpébrales*, p. 42.

Ces deux cas concernent une fillette de 10 ans et un garçon de 9 ans. Ils portent à 17 le nombre des cas publiés.

Il existe deux types cliniques principaux de trichophytie palpébrale : le type circonscrit, herpétique ou sycosique, n'attaquant que secondairement les sourcils ou les cils et de diagnostic facile; et le type de blépharite ciliaire, attaquant inégalement et seulement le bord libre en laissant des parties saines, de diagnostic clinique plus délicat. Il doit d'ailleurs être complété par l'examen extemporané des poils et des squames, et par les cultures qui permettront de reconnaître la variété de trichophyton. Les trichophytons se divisent en deux grands groupes, également fréquents ici : les trichophytons endothrix qui ne se rencontrent que chez l'homme, et les trichophytons ectothrix qui sont d'origine animale. Le traitement est facile : teinture d'iode pour l'herpès, compresses chaudes et épilation pour les blépharites.

S. DRUULT-TOUFESCO. — *Quelques réflexions sur le cristallin normal et pathologique*, p. 81.

Des travaux antérieurs et de l'étude de deux cas personnels, il résulte pour l'auteur que la cataracte capsulaire est due à une régénération atypique du cristallin. Les cellules de l'épithélium prolifèrent et s'allongent en éléments fusiformes qui s'amassent sous la capsule. L'épithélium normal peut venir en recouvrir la face profonde, et même sécréter à ce niveau une cuticule capsulaire.

En ce qui concerne le cristallin normal, l'auteur a observé chez le rat, sur une pièce bien fixée à l'état frais, dans le noyau des cellules de l'épi-

thélium, des corpuscules clairs, arrondis, rappelant des gouttelettes ou des vacuoles, et qui paraissent contenir un produit d'élaboration.

Dans le cristallin embryonnaire, les noyaux de l'épithélium présentent dans leur disposition des analogies avec celle des vaisseaux de la capsule vasculaire. En effet, à la périphérie, ils sont disposés en rangées radiales parallèles aux capillaires de cette région, et au centre ils semblent s'amasser plus nombreux au-dessous des capillaires.

Enfin le cristallin joue dans l'œil le rôle d'une glande endocrine, surtout pendant la période embryonnaire.

A. OFFRET. — *32 cas d'ophtalmies gonococciques traités par le vaccin de Nicolle et Blaisot*, p. 89.

Tous ces cas d'ophtalmies gonococciques ont été traités par le vaccin atoxique, constitué pour un dixième de gonocoques et neuf dixièmes de synocoques. Les injections ont été faites à la dose d'un demi-centimètre cube pour les premières, d'un centimètre cube pour les suivantes. Cette dose était diluée dans 2 centimètres de sérum physiologique. L'inoculation était intra musculaire chez les enfants, intraveineuse dans la plupart des cas chez les adultes. Chez l'adulte il se produisait, dans la soirée suivant chaque injection, un grand frisson et une température de 38 à 39°. Les malades ont reçu en général de 4 à 6 injections faites tous les deux jours ou tous les jours.

Les 32 cas traités se divisent en deux groupes principaux : 28 cas de conjonctivite par inoculation exogène, dont 12 avec lésions cornéennes ; 4 cas d'ophtalmies d'origine endogène.

Dans la conjonctivite exogène, l'auteur conclut à une action certaine du vaccin sur la conjonctivite : il diminue presque toujours les symptômes inflammatoires ; assez souvent il modifie la sécrétion qui devient plus claire et moins abondante. Mais il peut persister pendant longtemps une légère sécrétion contenant de nombreux gonocoques, alors même qu'il n'existe plus de lésions visibles de la conjonctive. D'autre part le vaccin paraît sans action sur les ulcères cornéens déjà constitués et il ne les a pas toujours prévenus.

Les 4 cas d'ophtalmie endogène comprennent 3 conjonctivites et 1 iritis. Le vaccin eut une action nettement favorable dans ces 4 cas.

POIRAUT. — *Valeur de la suture de la cornée (procédé de Kalt) dans l'opération de la cataracte*, p. 126.

L'auteur pratique toujours soit l'iridectomie, soit la suture de la cornée dans l'opération de la cataracte. Il compare ces deux méthodes.

L'avantage essentiel de l'iridectomie est d'éviter la hernie irienne. Elle permet en outre une sortie plus facile du cristallin. Par contre, elle a l'inconvénient d'être légèrement douloureuse et de pouvoir entraîner, quoique exceptionnellement, l'enclavement des angles iriens ou de la capsule et un glaucome consécutif.

La suture de la cornée sans iridectomie rend la cicatrisation plus rapide; elle empêche la hernie irienne, les renversements de lambeau, en dehors ou en dedans, et surtout la sortie large du vitré. En revanche elle nécessite l'ablation du fil au troisième jour et, par suite, une nouvelle chloroformisation chez l'enfant. Dans un cas elle ne put empêcher une hémorragie expulsive.

Dans toutes les formes de cataracte où l'issue du vitré est à craindre : cataractes pathologiques, supra mûres, des enfants, des jeunes sujets, des vieillards âgés, luxées et subluxées, myopiques, traumatiques, c'est la suture de la cornée qui donnera le plus de chances d'obtenir un bon résultat. Dans la cataracte adhérente, préférer l'iridectomie.

GENET. — *Corps étranger du vitré insoupçonné. Extraction à l'aimant par sclérectomie postérieure*, p. 137.

Observation d'un homme de 50 ans, atteint à l'œil droit d'un corps étranger n'ayant occasionné au moment de sa pénétration qu'une légère sensation de choc et une impression lumineuse. La vision baisse et est réduite à un dixième au bout de dix-huit jours. Il existe alors de l'irido-cyclite, les traces de pénétration du corps étranger sont douteuses, mais celui-ci est décelé par la radiographie. En raison de l'irido-cyclite, l'extraction est tentée dans la région équatoriale de l'œil. Il y est fait une sclérectomie sans incision de la choroïde. L'aimant, du type Volkmann, est d'abord appliqué avec une pointe longue, 10 fois sans résultat; puis avec une pointe courte, et le corps étranger vient à la quatrième fois. L'auteur pense que les premières applications de l'électro-aimant ont été utiles en aimantant le corps étranger, et ainsi le « sensibilisant ». Le malade part quinze jours après avec une vision de 4/3.

ANDRÉ BROCA. — *Quelques considérations théoriques à propos des études d'hygiène oculaires faites au laboratoire central d'électricité*, p. 186.

Les recherches exposées dans les mémoires suivants ont eu pour but principal de classer les sources de lumière au point de vue de la fatigue qu'elles produisent sur l'œil à égalité de travail. Elles ont porté sur la vitesse de lecture et sur les phénomènes d'éblouissement accessibles à l'expérience. La vitesse de lecture dépend principalement de l'« angle caractéristique », c'est-à-dire du rapport entre l'angle sous lequel les détails du texte sont vus et l'angle sous lequel ils peuvent être reconnus. La vitesse de lecture croît très vite lorsque cet angle s'élève de 1 à 2 et encore notablement lorsqu'il s'élève de 2 à 4. Les phénomènes d'éblouissement recherchés ont été la constriction pupillaire et les images accidentelles.

BROGA et LAPORTE. — *Étude des principales sources de lumière au point de vue de l'hygiène de l'œil*, p. 190.

Cette étude n'a porté que sur des lumières électriques, l'arc au mercure et la lampe tantale, et, pour les phénomènes d'éblouissement, aussi sur la lampe à arc ordinaire, avec ou sans globe ou la lampe Nernst. Les principales conclusions des auteurs sont les suivantes :

La lampe à incandescence à filament et l'arc au mercure donnant le même éclairage donnent aussi la même acuité visuelle pratique.

La vitesse de lecture est indépendante de la nature de la lumière. Elle est même indépendante de l'éclairage si la distance du lecteur à son texte est, dans chaque cas, la même fraction de la distance limite de lecture.

L'éclairage le plus favorable au travail est celui de 20 à 40 lux.

La constriction pupillaire paraît dépendre plutôt de l'éclat de la source lumineuse que de sa distance. On doit donc recommander l'emploi de lampes, de réflecteurs et de globes de dimensions telles que l'éclat soit relativement faible. L'éclairage indirect par diffusion, avec les sources lumineuses cachées à la vue, remplit complètement ce programme.

La constriction pupillaire, causée par la vision périphérique des lampes est d'autant plus nuisible à l'acuité visuelle que l'éclairage du texte lu est plus faible; elle peut causer dans ce cas une fatigue considérable. Au contraire, elle devient peu importante quand l'éclairage de 20 à 40 lux est réalisé. Dans certains cas d'éclairage très puissant, la présence d'une source lumineuse brillante dans le champ périphérique peut augmenter l'acuité visuelle, mais au prix d'une fatigue inadmissible.

Les différentes sources lumineuses se classent, pour la constriction pupillaire et la persistance des images résiduelles, suivant l'ordre de leur éclat respectif. Cependant l'arc au mercure, malgré son faible éclat, cause une contraction importante de la pupille; il ne présente donc pas tout l'avantage qu'on aurait pu attendre; il n'a cependant aucun inconvénient hygiénique. Quand on peut éviter la vue directe de la source lumineuse, il est absolument indifférent, pour l'hygiène de l'œil, de choisir l'une ou l'autre des lampes industrielles actuellement en usage.

STEINER. — *Le traitement de l'entropion trachomateux par l'extirpation du tarse*, p. 218.

Dans l'entropion granuleux l'auteur recommande l'extirpation du tarse par le procédé de Kuhnt et Straub, qu'il décrit. Il le pratique en s'aidant d'une pince spéciale et en enlevant, avec le tarse, la cicatrice trachomateuse qui, chez ces malades, se trouve toujours sur la face postérieure de la paupière.

ELIS SCHNEIDER. — *La forme du cristallin accommodé*, p. 221.

Ces recherches ont été faites sur des yeux de nouveau-nés et de mort-nés, aussitôt après la mort. Un œil était atropinisé, ou laissé sans collyre, et l'autre éserinisé, les instillations étant faites toutes les cinq minutes pendant une demi-heure. Les yeux étaient alors énucléés, congelés, coupés suivant un plan passant par l'axe, et photographiés. Les photographies montrent très nettement, dans les yeux éserinisés, le lenticon anterior dont M. Tscherning a démontré la formation pendant l'accommodation, ainsi que l'aplatissement de la chambre antérieure. C'est probablement la première fois qu'on réussit à fixer l'œil humain en état accommodatif.

VALUDE. — *Note sur l'opération de la cataracte avec ou sans iridectomie*, p. 250.

L'opération d'extraction avec iridectomie confère le maximum de sécurité, moins parce qu'elle met à l'abri des enclavements iriens, que parce qu'elle évite dans la plus large mesure possible la formation des cataractes secondaires. Plus le champ pupillaire est grand, plus sont grandes aussi les chances d'échapper aux inconvénients d'un dépôt secondaire limité. En faisant l'iridectomie comme opération préparatoire, on réduit au minimum les dangers du glaucome consécutif, seul accident réel de l'extraction combinée.

MAKLAKOW. — *Un cas de téléangiectasie du cervelet*, p. 252.

Il s'agit d'une maladie non encore décrite cliniquement. L'observation concerne un homme de 22 ans. En octobre 1911, il commence à être obsédé par un bruit de souffle intracranien. Avec le stéthoscope on trouve le maximum de ce souffle près de l'oreille gauche. Une pression sur la carotide gauche le fait disparaître. Œdème papillaire bilatéral mais pas de troubles visuels. En avril 1912, vision abaissée à 0,6; champs visuels rétrécis; stase papillaire plus accentuée; diplopie due à une parésie du grand oblique droit; troubles de l'équilibre. Le souffle disparaît encore par la compression de la carotide gauche. Le 25 juillet, vision nulle à droite, et permettant seulement de compter les doigts à 2 mètres à gauche. Les 6 et 14 août, trépanation décompressive en deux temps. Mort une semaine plus tard.

MEYERHOF. — *Étude sur la myopie comme maladie de race et maladie héréditaire chez les Égyptiens*, p. 257.

Cette étude est basée sur une statistique de 5.546 malades oculaires âgés de plus de 15 ans, et examinés d'après la race, le sexe, l'instruction, etc. Il en résulte que le chiffre de myopes en Égypte, malgré le peu d'instruction des basses classes de la population, est presque aussi élevé

que dans ceux des pays européens où la myopie est la plus répandue. Ce fait est d'autant plus remarquable que les voisins méridionaux de l'Égypte (Nubiens et Soudanais) en sont à peu près exempts. L'hérédité de la myopie chez les Égyptiens est certaine. Elle tient peut-être, selon Stilling, à la forme basse de l'orbite. Il est possible aussi que la fréquence des opacités cornéennes et de l'astigmatisme, ainsi que de l'anémie, contribue à favoriser le développement de la myopie chez un peuple déjà prédisposé.

BROCA, JOUAUST, DE LA GORCE, LAPORTE. — *Étude des nouvelles ampoules électriques lumineuses. Action sur l'œil du rouge extrême et de l'ultra-violet*, p. 273.

Les auteurs étudient ici la lampe à mercure en quartz et la lampe au néon. Leurs conclusions sont les suivantes :

La lampe à mercure en quartz munie de son globe réglementaire est équivalente pour l'hygiène de l'œil aux autres sources lumineuses étudiées dans le travail précédent de Broca et Laporte (p. 705).

La photométrie de la lampe au néon donne, à cause de sa lumière rouge, des résultats variables avec les différents observateurs dans le rapport de 1 à 3. Mais ces différences d'intensité ne se manifestent pas sur l'acuité visuelle. Au point de vue de la fatigue de l'œil, l'éclairage par les tubes au néon est le meilleur des éclairages examinés. Cependant la constriction pupillaire qu'il produit est relativement un peu forte, comme pour les lampes à mercure. Toutes choses égales d'ailleurs, les lumières monochromatiques fatiguent plus la rétine que les lumières complexes.

BROCA et LAPORTE. — *Quelques difficultés de la photométrie des sources lumineuses industrielles. Nécessité d'employer le photomètre le plus simple pour la comparaison des lumières très différentes*, p. 283.

D'après les résultats qu'ils ont obtenus dans l'examen de la lumière du néon avec différents photomètres, les auteurs concluent qu'il est illusoire de chercher à tourner les difficultés physiologiques de la photométrie hétérochrome : les appareils qui augmentent la précision des mesures, le font aux dépens de la valeur pratique des nombres obtenus.

DARRIEUX. — *Le traitement de la syphilis oculaire par le salvarsan et le néo-salvarsan*, p. 352.

L'auteur présente une statistique de 200 cas environ de syphilis oculaire traités par le 606 ou le 914 dans le service de M. Morax, de 1910 à 1914. Le dernier de ces médicaments est préférable en ce qui concerne la technique aussi bien que les réactions consécutives.

Cette thérapeutique a son maximum d'action : au point de vue histologique, dans les affections de l'uvée; — au point de vue du siège, dans les affections du segment antérieur; — au point de vue clinique, dans les affections aiguës et dans celles qui apparaissent au cours d'une syphilis récente.

Ainsi l'efficacité est maxima dans les iritis et irido-cyclites aiguës, dans les gommès de l'iris au cours d'une syphilis peu ancienne. Dans les iritis chroniques, on note une amélioration dans la moitié des cas. Dans les choroidites, cette amélioration est inconstante.

Dans la kératite interstitielle, l'action se fait sentir surtout sur les signes réactionnels dépendant de l'atteinte concomitante du corps ciliaire et de l'iris.

Les affections de la rétine et les lésions tabétiques sont rebelles. Mais on a parfois une amélioration des lésions non tabétiques du nerf optique et des nerfs oculo-moteurs.

En comparaison avec le mercure, l'action est plus prompte dans les cas aigus, surtout sur les troubles fonctionnels, douleurs, photophobie.

EDRIGE-GREEN. — *Le diagnostic de la cécité pour les couleurs envisagé du point de vue pratique*, p. 376.

Dans les examens du sens des couleurs faits dans un but pratique (marins, mécaniciens de chemins de fer), il est nécessaire de faire nommer les couleurs. En effet, un candidat peut dire qu'un vert donné est rouge, alors qu'il ne l'assortira pas avec le rouge type, car le rouge type et le vert lui apparaîtront comme deux tons différents de rouge.

Les tests ne doivent pas pouvoir être connus par raisonnement ou appris par cœur, comme certaines tables isochromatiques.

Une lanterne à verres colorés est de beaucoup le meilleur test pour ces examens. L'auteur en a créé un modèle dont il a maintenant une longue expérience. La seule difficulté est la détermination de la limite d'exclusion. En effet tous les feux colorés, réduits d'intensité ou de surface dans une mesure suffisante, apparaissent blancs à une limite qui varie d'une personne à l'autre. Parmi les candidats examinés récemment par le ministère du Commerce britannique, environ 6 pour 100 ont été refusés pour insuffisance du sens des couleurs.

PASCHEFF. — *L'extraction de la cataracte combinée à l'iridectomie périphérique*, p. 424.

L'auteur fait cette iridectomie périphérique immédiatement après la kératotomie, au moyen de très petits ciseaux spéciaux basés sur le principe de ceux de Wecker, sur place, c'est-à-dire sans tirer l'iris au dehors. Ses avantages sont : sa facilité d'exécution; elle est indolore et ne s'accompagne pas d'hémorragie; elle conserve la forme ronde de la pupille; elle préserve du prolapsus irien.

PASCHEFF. — *La myopie transitoire dans la cellulite orbitaire*, p. 426.

Observation d'un homme de 26 ans qui eut pendant quelques jours une forte exophtalmie de l'œil droit avec douleurs et fièvre. La seule autre lésion à laquelle elle pouvait être rattachée était une pleurésie du même côté. L'œil exophtalme présentait de l'hypertension (35 mm. Hg) et une myopie de 3^e,50 qui disparurent en même temps que l'exophtalmie. L'auteur pense que la tension intra-oculaire a pu produire la myopie en relâchant la zonule et en poussant le cristallin en avant, et que, d'autre part, il existe une relation entre la tension orbitaire et la tension oculaire.

PASCHEFF. — *L'œil violet des crayons chimiques*, p. 430.

Chez deux enfants faisant usage de crayons chimiques violets, il survint, sans qu'il eût été remarqué de traumatisme, une coloration violette de la conjonctive d'un œil. Cette coloration avait disparu le lendemain sans s'être accompagnée d'autres altérations. Chez l'un des enfants, des débris, semblant être des fragments de crayon, avaient été trouvés dans les culs-de-sac conjonctivaux. Sur la conjonctive d'animaux, des crayons chimiques du commerce donnèrent la même coloration passagère.

PASCHEFF. — *Décollement et plaques blanches de la rétine dans un phlegmon orbitaire streptococcique*, p. 432.

Il s'agit d'une enfant de 12 ans ayant eu, à droite, sans cause connue, un abcès orbitaire à streptocoques. Dans les premiers jours, l'exophtalmie s'accompagnait d'hypertension intraoculaire (50 mm. Hg), de taches rétinienne blanchâtres et d'un décollement (+ 6^e) de la partie inférieure de la rétine. La fluctuation de l'abcès existait au-dessous du bulbe, le décollement rétinien lui correspondait donc. Après incision en ce point et évacuation du pus, la tension intra-oculaire tomba au-dessous de la normale. Après guérison de l'abcès, persistance de taches rétinienne et vision réduite à la perception des doigts avec la rétine nasale.

II. — Archives d'Ophtalmologie d'Albr. de Graefe.

Vol. LXXXIV.

Analysées par le docteur **Weekers**, chargé de cours à l'Université de Liège.

LINDNER. — *Biologie des inclusions cellulaires du trachome et de la conjonctivite des nouveau-nés*.

L'identité au point de vue étiologique entre les chlamydozoa du trachome et ceux de la conjonctivite des nouveau-nés n'est pas en général

reconnue par les auteurs. Wolfrum est bien parvenu à provoquer chez l'adulte un trachome typique par inoculation de produits provenant de nouveau-nés, mais ces constatations n'ont pas entraîné la conviction à cause de l'absence de pannus dans les lésions expérimentales. Il est à noter cependant que les yeux inoculés étaient dépourvus de cornée et par conséquent la possibilité du pannus exclue. Il n'est pas douteux, d'ailleurs, qu'on observe en clinique des cas de trachome qui ne s'accompagnent pas de lésions cornéennes et même qui guérissent sans laisser subsister de cicatrices conjonctivales.

Lindner reconnaît que certaines raisons plaident plutôt contre l'identité des deux espèces de virus, il la considère néanmoins comme des plus probables.

Les chlamydozoa, qu'ils proviennent du trachome ou de la conjonctivite d'un nouveau-né, sont inoculables aux singes; l'auteur relate à ce sujet des expériences très démonstratives.

Les inclusions provenant d'une conjonctivite de nouveau-né ou de la muqueuse génitale d'un adulte donnent lieu presque toujours chez le singe à une conjonctivite typique. Tantôt les symptômes sont très aigus et débutent du 2^e au 7^e jour; tantôt l'affection est subaiguë et débute du 7^e au 11^e jour. La première de ces formes évolue rapidement; l'autre seulement plus lente donne lieu à des modifications plus marquées de la conjonctivite. Dans la forme aiguë, les inclusions se retrouvent en grande abondance; dans la forme chronique, elles sont beaucoup plus rares et ne s'observent que pendant les premiers jours du début; dans la suite, l'affection continue à évoluer pendant longtemps sans qu'on ne puisse plus déceler la présence des inclusions.

L'infection, très probablement, ne se fait que par les cellules épithéliales. L'injection sous-conjonctivale de produit virulent est sans effet.

Une première infection confère une certaine immunité perdurant pendant plusieurs mois.

L'inoculation au singe d'inclusions trachomateuses n'est pas aussi régulièrement suivie d'un résultat; d'autre part, la conjonctivite qui en résulte est plus chronique et donne lieu à des altérations plus profondes de la muqueuse.

L'inoculation au moyen de produits trachomateux donne lieu à une certaine immunité contre les produits provenant d'une conjonctivite de nouveau-né.

Les différents virus sont très peu résistants, ce qui explique que chez les peuples cultivés l'infection conjonctivale provenant de la sphère génitale soit une rareté.

NADANO. — *Contribution à l'étude de la rétinite exsudative.*

Chez un enfant âgé de 2 ans un œil fut énucléé qui paraissait atteint de gliome. L'examen anatomique démontra qu'il s'agissait d'un pseudo-gliome. La rétine complètement décollée était très épaisse et plissée surtout à sa face externe; elle était dégénérée dans toutes ses couches, des

moyennes surtout, au niveau desquelles on reconnaissait des formations kystiques de dimensions variables. Peut-être faut-il faire remonter le début de l'affection à la vie fœtale.

PERLMANN. — *Contribution à l'étude de l'amblyopie sympathique.*

La réalité de l'amblyopie sympathique a été battue en brèche récemment par quelques auteurs. Weekers a relaté une série d'observations de malades présentant l'ensemble symptomatique que l'on décrit sous le nom d'amblyopie sympathique, mais chez lesquels un examen approfondi décelait l'existence d'une névrose avec prédominance des manifestations oculaires; il a proposé pour ces cas la désignation de *névrose oculaire pseudo-sympathique*. Elschig a mis également en doute tous les cas de *névrite rétrobulbaire sympathique* qui ont été décrits. Dans un cas de *névro-rétinite* présentant l'apparence d'une affection sympathique, il put établir que cette lésion était causée par une sinusite.

Perlmann publie l'observation d'un cas d'amblyopie, sans symptômes ophtalmoscopiques, mais s'accompagnant, il est vrai d'ophtalmoplégie intense et qui ne s'expliquerait que par un processus de sympathisation.

IGERSHEIMER. — *Contribution à l'étude de la syphilis oculaire.*

Chez un enfant âgé de 6 mois, atteint de syphilis héréditaire, un œil fut énucléé parce qu'il était suspect de gliome. L'examen anatomique démontra qu'il s'agissait de lésions spécifiques. Tandis que la portion antérieure de l'urée était le siège d'une infiltration abondante, la choroïde ne présentait que peu d'altérations. Par contre la rétine était fortement dégénérée.

KINGEL. — *Extirpation du tarse dans l'ectropion sénile.*

Contre l'ectropion sénile, on obtiendrait un excellent résultat en extirpant tout simplement le tarse entier sans chercher à raccourcir la paupière.

ISCHREYT. — *Lésions anatomiques dans le décollement de la rétine.*

Dans deux cas de décollement, l'auteur observa un épaissement du vitré dans le voisinage de la rétine décollée comme Leber et v. Hippel l'ont décrit; il y voit un argument pour la thèse qui attribue le décollement à une rétraction primitive du vitré.

CLEMENS HARMS. — *Troubles visuels consécutifs à l'occlusion subite et bilatérale de l'artère centrale de la rétine.*

A cause de la bilatéralité des symptômes, il est peu probable qu'il s'agisse d'une embolie; il faut incriminer plutôt des lésions des vaisseaux

eux-mêmes en relation avec une affection du cœur ou du système vasculaire général.

KLEIN et GERLACH. — *Relation entre les affections nasales et oculaires.*

Une femme âgée de 48 ans, ayant souffert longtemps de rhinite et d'empyème de l'autre d'Higmore mourut de pneumonie. A l'autopsie, on constata de la suppuration de tous les sinus. Au niveau du sinus sphénoïdal, on observait, en outre, des lésions des gaines du nerf optique et du nerf lui-même d'un côté.

LOTTRUP ANDERSEN. — *Examen anatomique d'une iritis syphilitique papuleuse.*

ERICH SEIDEL. — *Hématome des gaines du nerf optique.*

Chez une femme âgée de 56 ans se produisait, après un accès brusque de vomissement et de vertige, une hémiparésie. Six mois après environ, à la suite d'une forte émotion, l'œil gauche se perdit brusquement : on constata les symptômes d'une papillite d'abord, de l'atrophie papillaire ensuite. Il s'agit vraisemblablement d'un hématome des gaines du nerf optique.

ERICH SEIDEL. — *Exentération de l'orbite, sous anesthésie locale.*

FUCHS. — *Uvéite chronique endogène.*

L'auteur exclut de son étude les cas d'uvéite chronique syphilitique tuberculeuse et sympathique ; il convient de réserver cette dénomination d'uvéite chronique, non pas pour les cas donnant lieu à des accès aigus récidivants, mais bien à cette forme clinique débutant sans ou presque sans symptôme inflammatoire, évoluant de même longtemps et ne donnant lieu tout au plus à des symptômes réactionnels qu'aux dernières phases d'évolution.

Subjectivement, l'affection se caractérise par la diminution de la vision ; objectivement, le médecin constate des précipitations à la face profonde de la cornée, des synéchies, un trouble du vitré, des foyers de choroïdite. Tous ces symptômes existent d'ailleurs rarement au complet et se combinent de différentes façons ; il peut exister de l'iritis sans cyclite et réciproquement de la cyclite sans iritis.

Dans l'irido-cyclite aiguë les exsudats sont constitués par des polynucléaires en majorité ; dans l'uvéite chronique on observe presque exclusivement des lymphocytes. Cette particularité dépend plutôt de l'intensité de l'agent irritant que de sa nature ; certains agents microbiens pénétrant dans le vitré peuvent provoquer une infiltration leucocytaire polynucléaire de la rétine, tandis que dans la choroïde protégée par la rétine l'infiltration est surtout constituée de lymphocytes. Dans les exsudats

de l'uvéïte chronique, outre les lymphocytes, on observe quelques polynucléaires, des Mastzellen et des éosinophiles.

Particulièrement caractéristiques pour l'uvéïte chronique sont les précipitations à la face profonde de la cornée ; en se basant surtout sur les caractères anatomiques, Fuchs décrit des précipités vrais et des pseudo-précipitations qu'on ne peut pas toujours distinguer les uns des autres cliniquement.

De l'étude très complète et très détaillée des lésions anatomiques, l'auteur écarte comme étiologie la syphilis et la tuberculose ; par exclusion, il admet que l'uvéïte chronique est due à l'action d'une toxine arrivant dans l'œil par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse.

VOGT. — *Source lumineuse permettant de reconnaître à l'examen ophtalmoscopique la coloration jaune de la macula.*

La lumière utilisée communément pour l'examen ophtalmoscopique contient trop de radiations jaunes pour distinguer la coloration jaune de la macula (à cause du manque de contraste). Avec la lumière du jour, les conditions sont déjà meilleures mais la teinte jaune peut être masquée par la lumière rouge réfléchiée par la choroïde de la sclérotique. Au moyen d'écrans constitués par des liquides colorés l'auteur a obtenu une lumière filtrée constituée en majorité de radiations jaunes vertes et bleues.

En ophtalmoscopant avec cette lumière, la macula paraît jaune ; les vaisseaux apparaissent en noir et tranchent si fort qu'il est possible de distinguer les plus fins capillaires jusque dans le voisinage de la fovea ; les hémorragies les plus minimes sont facilement reconnaissables. On distingue aussi très facilement le trajet des fibres nerveuses et la coloration jaunâtre du cristallin.

KUMMEL. — *Du décollement de la rétine.*

Étude détaillée des lésions anatomiques observées dans un cas de cette affection. L'auteur donne du décollement l'explication suivante : la cause initiale réside dans l'altération de la choroïde qui occasionne ensuite un trouble dans la nutrition du vitré et de l'hypotonie. La différence de tension dans la choroïde et le vitré donne lieu à la production de transsudats provenant des vaisseaux de la choroïde et s'accumulant sous la rétine qu'ils décollent. D'autre part le vitré, en se rétractant, entraîne avec lui la rétine avec laquelle il a contracté des adhérences.

FLEMING. — *Recherches expérimentales et cliniques sur la valeur curative des rayons radio-actifs dans les affections oculaires.*

L'œil normal supporte sans aucun inconvénient l'action même prolongée du radium et du mésothorium.

Dans la conjonctivite chronique l'influence des radiations est des plus favorables ; pour le trachome les résultats ne surpassent pas les autres

thérapeutiques. Dans les ulcères progressifs de la cornée, les résultats sont incertains ; par contre les ulcères profonds sont rapidement guéris et avec un minimum d'opacification très remarquable. Dans l'iritis, le traitement se montre très efficace contre les douleurs.

Les radiations de radium et de mésorium altèrent le tissu pathologique avant le tissu sain, ce qui explique qu'on peut les utiliser contre toutes espèces de tumeurs avec de bons résultats notamment contre les sarcomes inopérables.

ELSCHNIG. — *Etude anatomique de l'œil albinos humain.*

SCHREIBER. — *Pathologie de la conjonctive.*

Description de quelques cas rares : ostéome téartoïde ; tumeur hyaline du repli semi-lunaire ; adénome de la caroncule ; caroncules multiples.

SNELLEN. — *Théorie du strabisme convergent concomitant.*

La cause initiale du strabisme convergent concomitant résiderait dans une parésie du muscle droit externe d'un seul ou des deux côtés. Pour l'auteur il n'y a pas lieu d'admettre une amblyopie par anopsie ; la vision de l'œil amblyope est plus faible par suite de l'altération du nerf optique.

L'amblyopie n'est pas la cause du strabisme mais elle peut jusqu'à un certain point influencer le degré de la déviation. Si le droit externe est parésié, à l'œil amblyope le degré du strabisme est moindre (déviation primaire) que dans le cas où l'œil doué d'une bonne vision est intéressé (déviation secondaire).

OGUCHI. — *De la rétinite proliférante.*

Expérimentalement, chez des lapins, du sang fut prélevé dans la veine de l'oreille et, aussitôt avant qu'il se produise de la coagulation, injecté dans le vitré ; les animaux ayant reçu d'ordinaire plusieurs injections de ce genre (jusqu'à 5) étaient sacrifiés au bout d'un temps allant de 5 jours à 20 semaines.

La résorption du sang se fait principalement par le tissu périvasculaire des vaisseaux centraux dans lequel on retrouve les corpuscules sanguins plus ou moins dégénérés. Quand la masse sanguine vient en contact avec la pupille ou reste en contact avec l'endroit de l'injection, il se développe en ces points du tissu conjonctif qui favorise la résorption du sang mais laisse subsister des altérations définitives, tandis que la résorption du sang se fait complètement et sans production de tissu conjonctif quand le sang se trouve en plein vitré.

En clinique, quand survient une hémorragie du vitré en dehors d'un traumatisme, le tissu cicatriciel ne peut se produire qu'au niveau de la papille, c'est ce qui explique l'endroit de prédilection de la rétinite proliférante.

FUCHS. — *Iris de l'œil normal et de l'œil albinos.*

Il importe de faire une distinction complète entre le pigment de la couche rétinienne de l'iris et le pigment du stroma iridien. C'est l'abondance, la répartition et la teinte du pigment du stroma de l'iris qui lui donnent sa couleur; celle-ci est indépendante du pigment de la couche rétinienne dans la répartition duquel on peut reconnaître, il est vrai, différentes modalités mais indépendantes de la coloration de l'iris. La rarefaction du pigment de la couche rétinienne se traduit cliniquement par la transillumination de l'iris.

Chez 13 personnes, à cheveux clairs, chez lesquelles l'iris le plus souvent était bleu ou bleu-verdâtre, mais brun dans un cas, l'auteur put mettre en évidence la transillumination de l'iris dénotant l'anomalie de la couche rétinienne. Tous les patients avaient une mauvaise vision et présentaient pour la plupart du nystagmus. L'auteur propose pour ces patients la désignation de semi-albinos.

Il ne faut pas confondre l'œil albinos avec celui des individus peu pigmentés; l'aspect extérieur peut être le même mais dans le cas de l'œil albinos on observe la transillumination de l'iris, la vision est mauvaise et il existe le plus souvent du nystagmus contrairement à ce qui se passe dans les yeux des individus peu pigmentés.

L'albinisme est une malformation congénitale; il n'est pas plus fréquent chez les peuples du Nord que chez ceux du Sud.

TERTSCH. — *Un croissant à direction atypique.*

L'auteur décrit, sous ce nom, des lésions observées au bord inférieur de la papille des deux yeux, chez un homme de 42 ans et où il s'agissait plutôt d'une malformation congénitale à rapprocher des colobomes.

LOULEIN. — *Les inclusions cellulaires et le trachome.*

L'auteur n'admet pas que les chlamydozoa soient l'agent causal du trachome. Il s'agit effectivement de microorganismes capables d'occasionner sur différentes muqueuses des inflammations bénignes et de réaliser chez l'adulte un trachome « bénin » ou « douteux ». Ces inclusions peuvent s'observer également dans le trachome vrai, mais n'ont alors qu'une signification accessoire.

III. — *Archivio di Ottalmologia.*

XXI^e année, XI^e volume.

Analysées par M. le docteur T. Bobone.

ATTIAS G. (Naples). — *L'abcès annulaire de la cornée.*

Cette maladie, très grave, n'a pas encore une riche littérature. Depuis Fuchs qui en donna, le premier, une description microscopique et, vingt-

deux ans plus tard, une description anatomo-pathologique plus complète, les auteurs qui le suivirent n'ont fait que confirmer en général les faits mis en lumière par le premier. Des recherches histochimiques sur l'abcès annulaire n'ont été faites, jusqu'ici par personne. Un cas que M. Attias eut l'occasion d'observer à la Clinique du professeur Angelucci lui fournit l'occasion d'une étude très complète sur l'anatomie microscopique et l'histochimie de cette affection.

A l'examen bactériologique l'auteur trouva dans le sac conjonctival le staphylocoque et le bacille du xérosis, tandis que dans le contenu de la chambre antérieure, il trouva un pneumocoque très virulent, en compagnie de nombreux cocci et diplocoques prenant le Gram. Les coupes de la cornée ne montraient aucune bactérie. En parlant du fait que dans l'abcès annulaire de la cornée on ne trouva pas toujours le même organisme, l'auteur estime qu'un microorganisme vivant en communauté avec ceux trouvés jusqu'ici et pas encore mis à découvert par nos moyens de culture et de coloration, serait, peut-être, le véritable agent pathogène de la maladie.

Notons parmi les particularités histologiques : une infiltration leucocytaire de la cornée, qui se continue aussi dans ses parties centrales et postérieures ; cette infiltration, de peu d'importance, au centre et à la périphérie, est très accusée au niveau de l'abcès où les cellules d'infiltration sont très nombreuses et très serrées ; des altérations — plus graves dans la région qui est siège de l'abcès — des fibres collagènes de la cornée ; des altérations des cellules fixes qui révèlent un processus de nécrose plus ou moins avancée. Dans la région de l'abcès il n'y a plus que peu de cellules fixes dans lesquelles on voit encore quelques restes de protoplasma. La membrane de Descemet ne présente pas d'altérations notables tandis que l'endothélium n'est conservé qu'en partie à la périphérie et contient quelques leucocytes.

Plus intéressant est le résultat des recherches histochimiques faites par l'auteur. Il trouva : dans l'épithélium cornéen une grande quantité de glycogène et très peu de graisse, tandis que dans les lamelles collagènes du parenchyme cornéen et surtout dans la partie qui entoure l'abcès il vit beaucoup de graisse et peu ou point de glycogène. Les lamelles, encore conservées, qui entourent l'abcès sont remplies de graisse. Les cellules fixes et les cellules d'infiltration contiennent graisse et glycogène à la périphérie. Au fur et à mesure que l'on s'approche de l'abcès la graisse augmente et le glycogène diminue. Là où l'infiltration est maxima et où l'on ne voit plus que des leucocytes, il y a encore de la graisse visible et seulement du glycogène en quantité très minime. Des grains de glycogène en forme de demi-lune entourent les corpuscules rouges, parfois forment autour d'eux un anneau complet. L'auteur croit que la substance grasseuse en question est de la *graisse neutre*, appartenant à la classe de la palmitine ou stéarine, et seulement en quantité minime à celle de l'oléine.

GUGLIANETTI L. (Naples). — *Sur une tumeur épithéliale épibulbaire récidivée après le traitement avec les rayons X.*

Cet épithélium épibulbaire, observé à la Clinique du professeur Reymond, à Turin, avait disparu à la suite d'un traitement par les rayons Röntgen. Quelques mois après la tumeur avait récidivé et envahi toute la cornée et la conjonctive. L'œil fut énucléé.

L'auteur trouva que tandis que la tumeur qui, sur la cornée avait la structure d'un papillome avec prolifération épithéliale abondante d'allure bénigne, prenait, tout autour du globe, l'aspect typique d'un carcinome épithélial pavimenteux. La prolifération papillomateuse de la cornée aussi bien que la carcinomateuse péribulbaire provenaient de l'épithélium de la périphérie de la cornée et du limbe, tout en demeurant indépendantes l'une de l'autre quoique implantées sur des points très voisins.

DEL MONTE A. (Naples). — *Sur quelques formations particulières, ressemblant à des protozoes, trouvées dans des jeunes chalazions.* (Note préliminaire.)

L'auteur considère comme *jeunes chalazions* ceux où l'on trouve encore des résidus de l'épithélium des glandes envahies par le processus morbide, distribués irrégulièrement au milieu de la lésion. C'est précisément au milieu de ces résidus glandulaires et aussi entre les faisceaux tarsiens entourant la lésion que l'auteur trouva fibres ou inclus dans des cellules géantes, des éléments tantôt de forme ronde ou ovale, de la grandeur de 12 à 22 μ , à contours nettement tranchés, présentant au centre une zone ressemblant à un gros noyau, tantôt de forme similaire, avec extrémités arrondies et dépourvues de zone centrale. Pour expliquer la présence de ces éléments l'auteur admet qu'il s'agit ou d'un produit de dégénération du tissu ou bien de parasites (protozoes). L'étude de ces éléments pourra éclaircir l'étiologie encore obscure du chalazion.

CASOLINO L. (Parme). — *Un cas de naevus pigmenté de la conjonctive bulbaire.*

Résultat de l'examen histologique d'un cas de naevus pigmenté de la conjonctive bulbaire observé et opéré à la Clinique oculistique de Parme. D'après l'auteur, les éléments de l'épithélium émigrent à travers les couches profondes et sans obstacles, dans le connectif sous-jacent. Les cellules du naevus tirent leur origine des cellules de l'épithélium, soit par détachement de ces cellules isolées ou détachements cellulaires en masse. Là où les cellules du naevus abondent, manquent les fibres collagènes et les fibres élastiques; le contraire se vérifie sur les points où les cellules du naevus sont rares.

MESSINA P. (Palerme). — *Influence de l' inanition sur la tension oculaire et sur l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse.*

Étude expérimentale faite sur des chiens et des lapins tenus à jeun pendant un laps de temps variant de 6 à 47 jours. Le résultat de ces expériences fut que l'inanition produit des modifications soit dans la tension oculaire, soit dans l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse.

La tension oculaire baissait d'autant plus fortement que le jeûne avait été complet, et retournait à l'état normal entre 5 et 7 jours après le recommencement de l'alimentation chez le chien, et entre 3 à 4 jours chez le lapin.

L'indice de réfraction de 1,333 baissa le chien à 1,3308 ou à 1,331 suivant que le jeûne avait été complet ou incomplet. Huit jours après la réalimentation, il était de nouveau normal. Chez le lapin, l'indice de réfraction de 1,333 baissa jusqu'à 1,3315 — 1,332 après un jeûne de 6 jours complet ou incomplet.

ATTIAS G. (Naples). — *La réduction chirurgicale du staphylôme cicatriciel de la cornée.*

Avec un couteau de Graefe l'auteur pénètre du côté externe de la base du staphylôme, pousse le couteau et le fait ressortir du côté interne. Ensuite on imprime au couteau, dont le tranchant est dirigé en avant, des mouvements de scie dont le résultat est de couper le staphylôme en deux moitiés. Suivent, éventuellement, l'extraction du cristallin avec la cuiller de Pagenstecher et une iridectomie.

Après avoir passé obliquement à travers les deux moitiés du staphylôme deux minces fils de soie se croisant en forme de croix, l'auteur emporte, avec la pince-ciseau de Wecker, quatre triangles de la cornée ectasiée de façon à produire une perte de substance en forme d'étoile à 4 pointes en ayant soin de passer, avec la pince-ciseau, au-devant des fils. Cela fait, il serre les nœuds et l'opération est terminée.

Dans les cas de staphylôme partiel, occupant par exemple une moitié seule de la cornée, il suffira d'exporter une étoile à trois pointes seulement. Six figures démontrent nettement la façon de conduire cette opération.

CASOLINO L. (Parme). — *La thérapeutique chirurgicale de la dacryocystite chronique réacutisée à caractère phlegmoneux.*

Le traitement radical de la dacryocystite doit varier selon que l'on affaire à une forme simple ou à une forme chronique acutisée à caractère phlegmoneux. Dans la Clinique du professeur Gallenga à Parme on soigne, depuis 1907, la dacryocystite chronique par l'extirpation du sac lacrymal, et la dacryocystite phlegmoneuse par la cautérisation du sac. Cette cautérisation est faite avec une solution concentrée de chlorure d'antimoine suivant le procédé de Magne.

TRISTAINO B. (Palerme). — *L'électrargol en thérapeutique oculaire.*

Poussé par les résultats très favorables que l'usage de l'électrargol Clin donna dans la thérapeutique ophtalmologique à Da Rocha Medeiros et à Daxenberger, l'auteur l'expérimenta largement sur les malades de la Clinique du professeur Lodato à Palerme, en l'appliquant aussi bien à un but préventif que curatif.

Dans les cas du premier groupe il s'agissait de malades atteints de conjonctivite, de sténose lacrymale, de dacryo cystite, à qui on fit une injection sous-cutanée d'électrargol au moment où on les opérait d'iridectomie ou de la cataracte. Au second groupe appartenaient des malades affectés de kérato-hypopyon, de blessures du globe, d'infections post-opératoires après l'extraction de la cataracte, ou enfin de trachome chronique. Dans ces cas les injections d'électrargol, aussi bien que les instillations dans le sac conjonctival présentèrent une efficacité thérapeutique remarquable.

SAMPERI G. (Tripoli). — *Le fonctionnement de la section ophtalmique de la Clinique G. Baccelli à Tripoli et le traitement du trichiasis.*

D'après la statistique de Samperi, le trachome serait, en Tripolitaine, la maladie prédominante, et ses complications, dues surtout au manque d'un traitement bien fait et systématique, sont très fréquentes. Dans l'espace de 8 mois, l'auteur fit plus de 80 opérations de trichiasis. Il a mis de côté tous les procédés qui s'attachent seulement à la peau pour ne pratiquer que ceux qui tendent à agir aussi sur le tarse, dont les altérations ont une si grande part dans la genèse du trichiasis. Dans ses opérations, l'auteur usa, d'abord, des procédés de Panas ou de Snellen, mais au fur et à mesure que son expérience augmenta, il vint à adopter un procédé mixte, qu'il appelle : *procédé de Panas modifié*.

Après avoir, comme Panas conseille, incisé et décollé la peau, il excise une grande partie des fibres de l'orbiculaire. Ensuite il incise le tarse suivant toute sa longueur, à 2 millimètres environ de la racine des cils et l'excise, dans toute son épaisseur. Il termine l'opération en appliquant 3-4 anses comme il est indiqué par Panas.

ATTIAS G. (Naples). — *Kératite marginale périodique.*

Sur un jeune individu, soigné à la Clinique du professeur Angelucci, l'auteur observa une forme particulière de kératite marginale qui n'a pas encore été décrite. — L'affection survenait par attaques qui se renouvelaient d'abord tous les 30-35 jours et, ensuite, tous les 25 jours. Pendant ces attaques, la conjonctive bulbaire de l'œil droit se montrait légèrement tuméfiée dans sa partie supérieure et richement injectée de

vaisseaux, qui s'avançaient en rayonnant dans les couches superficielles de la cornée pour se terminer au niveau d'une opacité cornéenne, de couleur blanche, longue d'un tiers environ de la circonférence de la cornée, à bords bien nets et limitée aux couches superficielles de la cornée. Latéralement et en bas la conjonctive bulbaire conservait son aspect normal. Tout ceci était accompagné de douleurs. Après 24-36 heures les douleurs avaient disparu de même que la tuméfaction et l'injection de la conjonctive, tandis que l'opacité cornéenne était devenue à peine visible. En correspondance de la partie supérieure marginale de la cornée sa sensibilité, augmentée pendant l'attaque, était redevenue normale; seulement, au niveau de l'opacité, on notait une hyposensibilité marquée.

Le manque d'une ulcération de la cornée fait distinguer cette affection de la kératite marginale superficielle dans laquelle on note toujours une ulcération superficielle de la cornée; le manque d'un sillon cornéen la fait distinguer aussi de la kératite périphérique à sillon de Schmidt-Rimpler. L'auteur voudrait appeler cette nouvelle forme du nom de kératite marginale périodique fugace.

FOLINEA G. (Naples). — *Un nouvel appareil à fonctionnement électrique pour la mesure de l'acuité visuelle.*

CASOLINO L. (Parme). — *Contribution clinique et anatomo-pathologique sur les angiomes de la conjonctive.*

L'auteur observa à la Clinique du professeur Gallanga trois cas d'angiome de la conjonctive, qui siégeaient une fois sur la conjonctive palpébrale et deux fois sur la conjonctive bulbaire, et les examina histologiquement après l'ablation. Il s'agissait d'angiomes purs avec des télangiectasies vasculaires notables, appuyées à une charpente de tissu connectif jeune. Ces angiomes ne se sont pas développés, comme il a été observé dans la majorité des cas, sur des nævus vasculaires de la conjonctive. En effet, la disposition que l'auteur observa dans l'épithélium n'est pas celle que l'on observe ordinairement dans le nævus congénital. Au surplus, il ne résulte pas de l'histoire clinique des malades que, avant le développement des tumeurs, existaient sur leurs conjonctives des taches rouges dues à des télangiectasies capillaires.

(A suivre.)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, Imprimerie E. ARRAULT et Cie, 7, Bourdaloue.